FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN

Organ der Deutschen Röntgen-Gesellschaft und der Röntgenvereinigung in Budapest

BEGRÜNDET VON HEINRICH ALBERS-SCHÖNBERG

HERAUSGEGEBEN VON RUDOLF GRASHEY-KÖLN

GEORG THIEME · VERLAG · LEIPZIG

BAND 70 NOVEMBER/DEZEMBER 1944 HEFT 5/6

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" erscheinen monatlich einmal im Verlag Georg Thieme in Leipzig, Karl-Tauchnitz-Straße 8, in Bänden zu je 6 Heften. Preis jedes Heftes im Abonnement 12 RM zuzügl. Postgebühren. Durch die Post bezogen vierteljährl. 36,45 RM einschl. Postgebühren / Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig / Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Inhalt:

Handschriften und zum Druck bestimmte Abbildungen sind an den Schriftwalter, Prof. Dr. R. Grashey, z. Zt. Berlin NW 7, Charité, Schumannstraße 20—21, zu richten.

Druckschriften können auch durch den Verlag Georg Thieme in Leipzig übermittelt werden.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Straße 7. Fernsprecher: 25 14 56

Aus der Röntgen-Radiumabteilung (Leiter: Prof. Dr. v. Braunbehrens) der Medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. Bohnenkamp) Freiburg i. Br.

Die Mélorhéostose

Von E. Stutz

Mit 8 Abbildungen

Entdeckung. Name. Vorkommen

Im Jahre 1922 wurde von den Franzosen Léri und Joanny eine bis dahin unbekannte Knochenerkrankung beschrieben. Bei einer Kranken mit Schmerzen und erheblicher Bewegungseinschränkung in den Gelenken des linken Armes ergaben die Röntgenaufnahmen eigentümliche hyperostotische Verdichtungen, die sich streifenförmig durch die Knochen des Gliedes in seiner ganzen Länge vom Schulterblatt bis zu den Endphalagen des 2. und 3. Fingers erstreckten. An zahlreichen Stellen wiesen die befallenen Knochen rundliche Wülste und Buckel auf, welche die Verfasser mit den an einer Kerze herabfließenden Wachstropfen verglichen (Hyperostose en coulée de bougie). Sie prägten für das Krankheitsbild den Namen „Mélorhéostose" (μέλος = Glied, ῥέω = fließe). Später veröffentlichte Fälle haben jedoch gezeigt, daß entsprechende Veränderungen nicht nur an den Gliedmaßen, sondern auch an anderen Skeletteilen vorkommen; die in der Namengebung verbildlichten periostalen Knochenverdickungen sind gleichfalls nicht obligat. Im italienischen Schrifttum ist für die Erkrankung die Bezeichnung „Osteosis eburnisans monomelica" verbreitet (Putti, Piergrossi). Doch auch die Voraussetzung, daß jeweils nur ein einzelnes Glied befallen wird, ist nicht ganz zutreffend. Zimmer schlug den Namen „Osteopathia hyperostotica" vor, von seiner Anschauung ausgehend, daß die Knochenveränderung angeboren ist oder auf angeborener Grundlage entsteht. Die Bezeichnung „Mélorhéostose" hat jedoch inzwischen im Schrifttum eine so weite Verbreitung gefunden, daß sie vorerst als die allgemeingültige anzusehen ist.

Bisher wurden im Weltschrifttum 33 Fälle veröffentlicht, in Deutschland 10, Italien 6, USA. 6, Frankreich 3, Polen 2, Schweden 2, Dänemark, Norwegen, Schweiz und Ukraine je einer. Darunter befinden sich 19 Kranke männlichen, 13 weiblichen Geschlechts. Bei 14 befiel die Erkrankung im wesentlichen eine obere, bei 18 eine untere Gliedmaße. Ein Fall von Mélorhéostose der Lendenwirbelsäule bedarf der besonderen Besprechung.

Röntgenologie

Das Wesen der Mélorhéostose kann nur durch das Röntgenbild erfaßt werden. Da die klinischen Erscheinungen, die sie hervorzurufen vermag, sehr mannigfaltig und zuweilen recht unbestimmter Natur sind, so wird, bei der Seltenheit dieser Knochenerkrankung, im einzelnen Fall die Diagnose nur auf Grund der Röntgenuntersuchung möglich sein.

Dabei findet sich in den typischen, ausgeprägten Fällen ein massiver Schattenstreifen, der die Knochen einer Gliedmaße in ihrer ganzen Länge durchzieht. Bereits im Schulterblatt oder Becken kann die streifenförmige Verschattung deutlich ausgebildet sein. Sie verläuft in Richtung der Gelenkpfanne und setzt sich dann an der entsprechenden Stelle im Humerus- bzw. Femurkopf fort.

Hier durchzieht sie die Spongiosa, geht auf die Kompakta des Schaftes über und erreicht das distale Knochenende. In entsprechender Weise erstreckt sich der Schattenstreifen geradlinig weiter. An der oberen Gliedmaße verläuft er durch einen der beiden Unterarmknochen, die daran grenzenden Karpalia, 2 oder 3 Metakarpalia bis zu den Endphalangen, am Bein durch Tibia oder Fibula und die im Verlauf liegenden Fußknochen bis zu den Endgliedern zweier oder mehrerer einander benachbarter Zehen. Gute Beispiele sind die Fälle von Saupe und Bade (Abb. 1—7). Eine Übersicht über alle im Weltschrifttum veröffentlichten Fälle von Mélorhéostose ist in Abb. 8 gegeben.



Abb. 1.

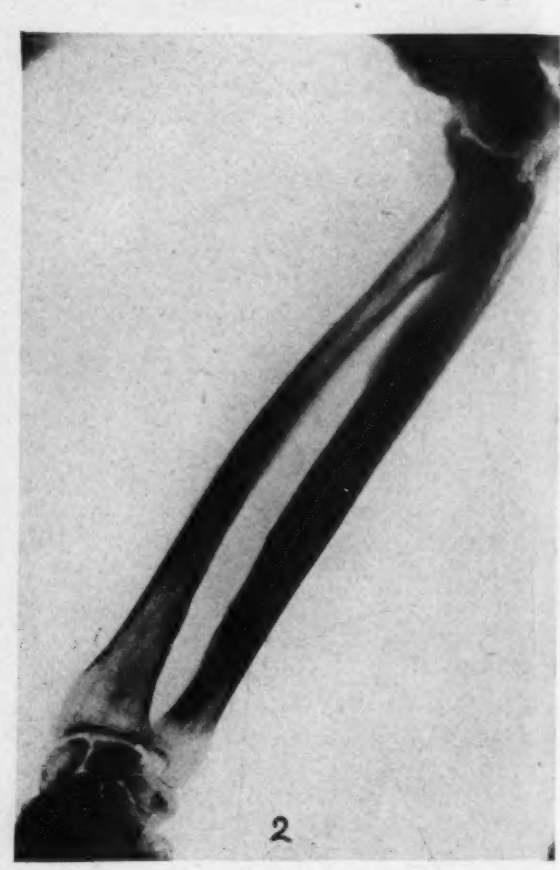


Abb. 2.

Abb. 1. Mélorhéostose des linken Armes. Fall Saupe. Osteosklerose und Hyperostose des Collum scapulae und der medialen Hälfte des Humerus. Dieser zeigt am medialen Rand periostale Buckel, welche den herabfließenden Wachstropfen einer Kerze ähneln.

Abb. 2. Derselbe Fall. Die Ulna ist fast vollständig mélorhéostotisch verändert. Nur das Olekranon und das distale Ende sind frei geblieben.

Im spongiösen Knochen kommt die herabgesetzte Strahlendurchlässigkeit dadurch zustande, daß die Knochenbälkchen verdickt und die Markräume entsprechend verkleinert erscheinen. Häufig ist die Sklerosierung so weit fortgeschritten, daß Bälkchenstrukturen überhaupt nicht mehr zu erkennen sind. Die Verschattung kann gegenüber der unveränderten Spongiosa scharflinig abgegrenzt sein, oder es findet sich ein allmählicher Übergang von der vergröberten bis zur normalen Bälkchenzeichnung. Die Verdickung der Kompakta an den Diaphysen der Röhrenknochen ist sowohl in Richtung des Markraumes als auch am äußeren Umfang möglich. Die Einengung des Markraumes kann sehr hochgradig sein und bis zum fast restlosen Verschwinden desselben führen (Gottlieb: Femur und Fibula. Lewin-Mac.Leod: Ulna). An den kleinen Knochen der Hand

und des Fußes ist die vollständige Skerosierung häufig. Die äußere Verdickung des Knochens nimmt zuweilen sehr große Ausdehnung an. Es findet sich dann eine grobe Wulstbildung, die vom proximalen bis zum distalen Ende des Knochens verläuft. Dieser wird dadurch im ganzen plump verunstaltet (Gottlieb: Femur, Léri-Joanny: Humerus, Leon-Mc.Leod: Ulna, Piergrossi: Fibula). Die Oberfläche des Wulstes erscheint unregelmäßig gebuckelt. In einem Fall (Moore-Lorimier) ist das Femur fast auf das Doppelte der normalen Breite verdickt. Dieses Beispiel zeigt, wie mehrere andere, außerdem eine Verbiegung des ganzen Knochens in seiner Längsachse. Oft finden sich aber auch zahlreiche einzelne Höcker und Knoten, die reihenförmig in der ganzen Länge des Knochens nebeneinander stehen (Kraft: Humerus und Radius; Bury, Geschickter, Meisels, Zimmer: Femur). Diese Erhebungen erreichen Erbsen- bis Pflaumengröße. Zwischen allen beschriebenen Erscheinungsformen kommen Übergänge vor. In manchen Fällen besteht lediglich eine endostale Hyperostose ohne erkennbare Veränderungen der Knochenoberfläche, in anderen überwiegen die periostalen Auflagerungen. Oftmals liegt eine Verdickung des Knochens nach beiden Richtungen hin vor. Bezeichnend jedoch ist stets die streifenförmige Anordnung. An den erkrankten Teilen des Hand- und Fußskeletts sind die Wülste und Buckel besonders auffällig. Sie erscheinen hier bei der Kleinheit der Knochen verhältnismäßig groß und führen dadurch zu ganz erheblichen Formveränderungen (Canigiani, Kemkes, Kraft, Lewin- Mc.Leod: Hand, Zimmer: Fuß). Weisen Metakarpalia, Phalangen oder beide außerdem eine Verkrümmung ihrer Längsachse auf, so wird dies auch bei der äußeren Betrachtung leicht erkennbar. Bei zwei Kranken weichen, in eigentümlicher Übereinstimmung, der 2. und 3. Finger der linken Hand bogenförmig auseinander (Léri-Joanny, Saupe, s. Abb. 3). Die Verbiegung von Teilen einer Gliedmaße kommt aber nicht nur durch eine solche der Knochen selbst zustande, sondern vielfach ist sie auch auf eine Umgestaltung der Gelenkflächen zurückzuführen. Wenn der mélorhéostotische Prozeß bis an die Gelenkflächen heranreicht, zeigen häufig auch diese eine Veränderung. Zuweilen findet sich eine Verschmälerung von Gelenkspalten, die auf eine Atrophie der Gelenkknorpel schließen läßt; zuweilen verschwindet der Gelenkspalt gänzlich. In anderen Fällen sind die Gelenkflächen unregelmäßig geformt, bis zur vollständigen Zerstörung des Gelenkes (Junghagen, Kemkes). An kleinen Gelenken kann es zur völligen Ankylose kommen. Die Umgestaltung der Metaphysen oder der Gelenkflächen kann ein Genu valgum oder varum bedingen. Recht häufig ist die erkrankte Gliedmaße oder ein Abschnitt derselben verkürzt oder verlängert.



Abb. 3. Derselbe Fall. Lunatum, Capitulum, Hämatum sowie die Metacarpalia und Phalangen des 2. und 3. Fingers sind teilweise oder ganz sklerosiert. Die beiden Metacarpalia sind verdickt und weichen V-förmig auseinander. Die Grundphalangen zeigen stark prominente Knochenbuckel.

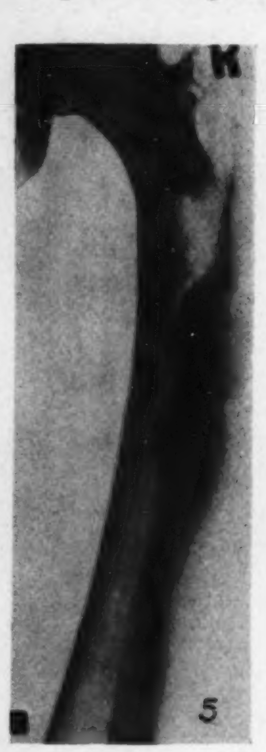
Von dem Bild der Mélorhéostose in ihrer „klassischen“ Form gibt es vielfache Abweichungen. Am Unterschenkel oder Unterarm können beide Knochen ergriffen sein, oder der eine ganz, der andere zu einem Teil (Bury, Kraft). In anderen Fällen findet sich diese Veränderung an der proximalen Hälfte des Radius und setzt sich distal an der Ulna fort oder umgekehrt (Léri-Joanny, Kemkes). Stets aber wird, im ganzen gesehen, die streifenförmige Anordnung eingehalten. Dabei ist die Lage des hyperostotischen Streifens von Fall zu Fall verschieden, medial oder lateral, vorn oder hinten. Nur ausnahmsweise ist der Knochen in seinem ganzen Querschnitt befallen. Zuweilen werden auch im Extremitätenknochen mehrere Streifen nebeneinander beobachtet (Bury). Einige Kranke zeigen inmitten der Sklerose zahlreiche rundliche Aufhellungen, die als zystische Hohlräume zu deuten sind (Dillehunt-Eldon, Gottlieb, Kemkes). — Besondere Regeln gelten für das Skelett der Hand und des Fußes. Hier liegt im allgemeinen wenigstens einer der fünf Strahlen vollständig im Bereich des befallenen Streifens. Dann können die betreffenden Knochen völlig sklerosiert sein und an ihrer ganzen Oberfläche ringsherum knotige Verdickungen tragen. Häufig ist dann der benachbarte Strahl nur in seiner einen Hälfte erkrankt, während die andere Hälfte normale Formen und Strukturen zeigt. Das gilt namentlich auch für diejenigen Karpalia, welche die Brücke bilden zwischen den befallenen Knochen des Unterarmes und der Hand, und in entsprechender Weise für die Tarsalia an der unteren Gliedmaße. — Am Becken sind die Strukturverdichtungen auch meist streifenförmig angeordnet. Es zeigt sich ein dichter Schattenstreifen von der Symphyse durch den oberen Schambeinast (Muzii, Natvig) oder vom Sitzbeinknochen bis zum Hüftgelenk (Gottlieb), oder die Hüftbeinschaufel wird von einer streifigen, in Richtung der Gelenkpfanne verlaufenden Schattenzeichnung eingenommen (Bury, Dillehunt-Eldon). In anderen Fällen kann lediglich eine diffuse Verdichtung der Bälkchenzeichnung in größerer oder geringerer Ausdehnung festgestellt werden, deren sichere Deutung nur im Zusammenhang mit dem Extremitätenbefund möglich ist. An der seitlichen Begrenzung des Os ilium kommen zuweilen auf der Beckenübersichtsaufnahme unregelmäßige Knoten und Wülste zur Darstellung, die denen an der Gliedmaße gleichen. Knochensporne von besonderer Ausdehnung finden sich manchmal an den Rändern des Azetabulum (Geschickter, Gottlieb). Sie können weit in die umgebenden Weichteile hineinragen. In einem Fall (Meisels) erstrecken sich dicke unregelmäßige Kalkmassen vom oberen Rand der Gelenkpfanne bis vor den Schenkelhals. — Ähnlich sind die Veränderungen am Schulterblatt. Die streifenförmige Verdichtung des Knochens zieht vom Angulus inferior entlang dem lateralen Rand (Junghagen, Weil-Weismann-Netter) oder am oberen Rand (Kraft) bis zum Schultergelenk, oder die Sklerose beschränkt sich auf die Umgebung der Gelenkpfanne, wobei, wie am Hüftgelenk, mächtige Randwülste sich entwickeln können (Saupe).



Abb. 4—7. Mélorhéostose des rechten Beines. Fall Bade. Befallen sind Os ilium, Femur, Fibulus, Kalkaneus, Kuboid, Navikulare, 2. und 3. Strahl.

Der die Gliedmaße durchziehende Streifen zeigt häufig an dieser oder jener Stelle eine Unterbrechung. Er erstreckt sich nur über die proximale Hälfte des Knochens, während die distale

unverändert geblieben ist; der anschließende Abschnitt des Gliedes kann dann wieder in ganzer Länge befallen sein. Oder es ist nur der distale Knochenteil erkrankt, oder nur die Diaphyse, während die Knochenenden unversehrt sind. Zuweilen findet der Schattenstreifen seine Fortsetzung in einzelnen fleckförmigen Verschattungen in der Spongiosa der Metaphysen und kleinen Knochen von Hand oder Fuß. Die einzelnen Flecke sind linsen- bis zweimarkstückgroß. Auch sie setzen sich aus verdichteten Knochenbälkchen zusammen oder aus vollständig sklerosiertem Knochen. Sie sind gegen die gesunde Umgebung scharf abgesetzt oder gehen am Rand allmählich in die normale



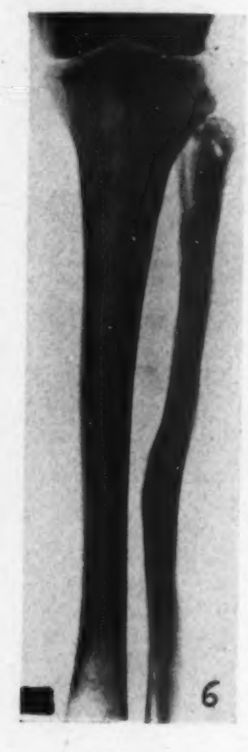




Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7.

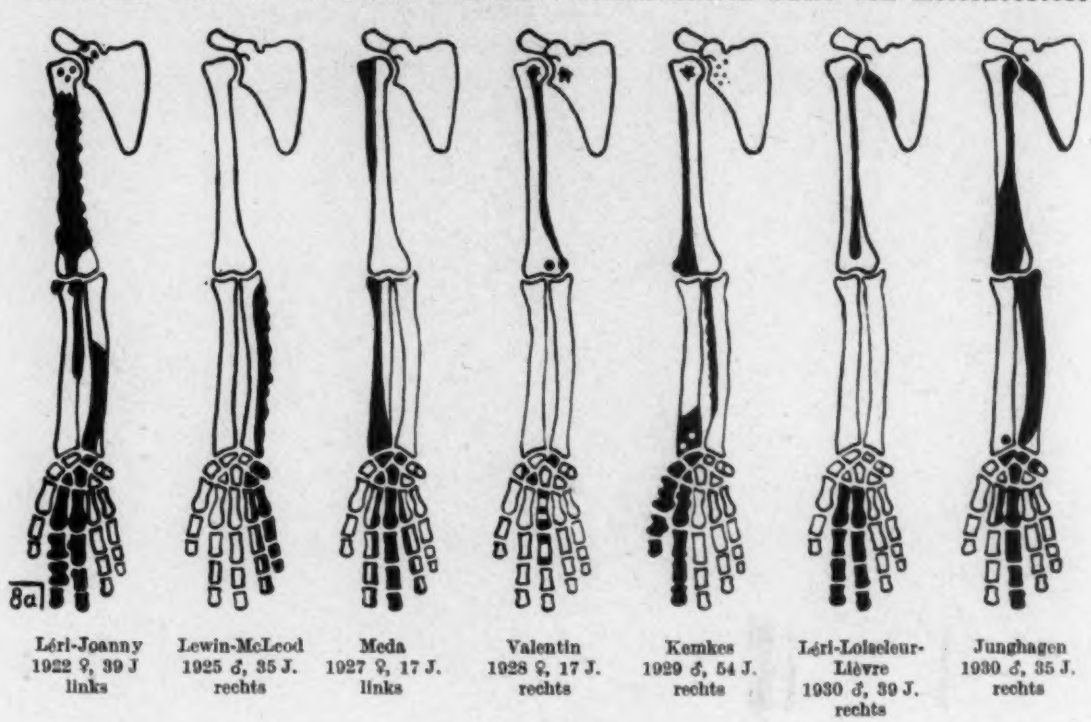
Abb. 5—7. Mélorhéostose des rechten Beines. Fall Bade. Befallen sind Os ilium, Femur, Fibula, Kalkaneus, Kuboid, Navikulare, 2. und 3. Strahl.

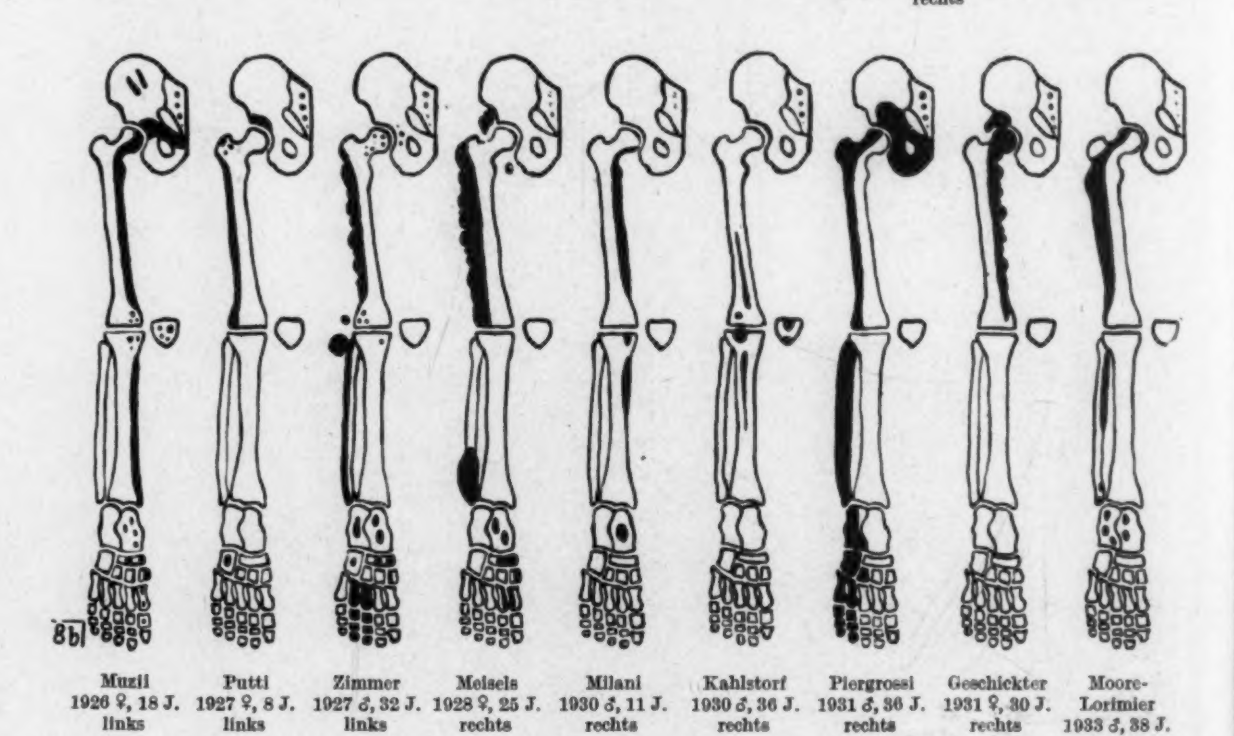
Bälkchenstruktur über. Dabei liegen sie einzeln oder konfluieren teilweise miteinander. Weist ein Knochen lediglich derartige Flecke auf, so sind diese nur im Rahmen des Befundes an der ganzen Gliedmaße richtig zu deuten (Meisels, Muzii, Zimmer).

Vielfach bleiben ganze Knochen, die im Verlauf des Streifens liegen, unversehrt. In einem Fall (Weil-Weismann-Netter) lassen Skapula und Humerus deutliche Streifung erkennen, die Knochen von Unterarm, Handwurzel und Mittelhand bleiben frei und nur die Phalangen des 2. und 3. Fingers sind sklerosiert. In einem anderen Fall (Valentin) zeigt die Skapula lediglich einen sternförmigen Schattenfleck medial von der Gelenkpfanne, der Humerus einen gut ausgebildeten Streifen, während im übrigen nur 3 Karpalia sowie Metakarpus und Grundphalanx des 3. Fingers gefleckt sind. Bei einem Kranken (Geschickter) beschränken sich die typischen mélorhéostotischen Veränderungen auf Becken und Femur, bei einem anderen (Putti) ist außerdem noch das Cuneiforme III erkrankt. Das von Aldenhoven veröffentlichte Röntgenbild weist am Becken in der Umgebung des linken Hüftgelenkes eine diffuse Verdichtung der Bälkchenzeichnung auf, die sich an ihrer Peripherie ohne scharfe Grenze aufhellt; am medialen Rand des Femur findet sich ein typischer Schattenstreifen. In einem anderen Fall (Stutz) ist der Beckenbefund fast

genau der gleiche, die Gliedmaßenknochen sind aber völlig unversehrt geblieben; die Mélorhéostose beschränkt sich allein auf das Becken. Auch die Fälle, in denen außer den Knochen des Daumens nur 4 Karpalia (**Canigiani**) oder 1 Karpale und die Epiphysen des Radius (**Schor-Heinis-**

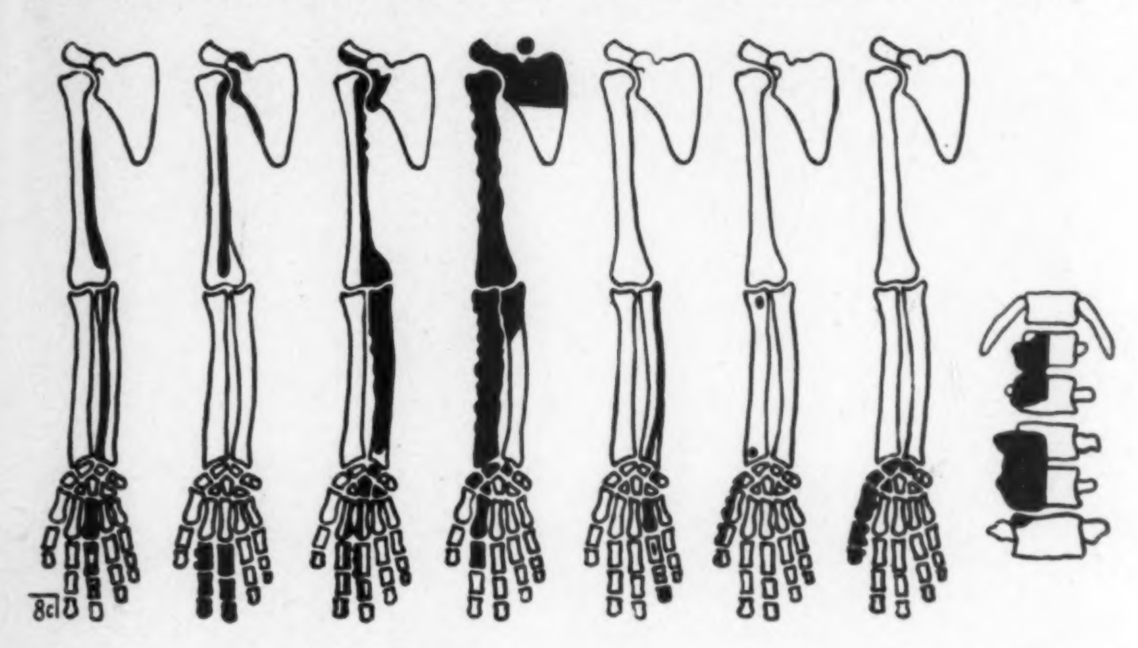
Übersicht über die im Weltschrifttum veröffentlichten Fälle von Mélorhéostose



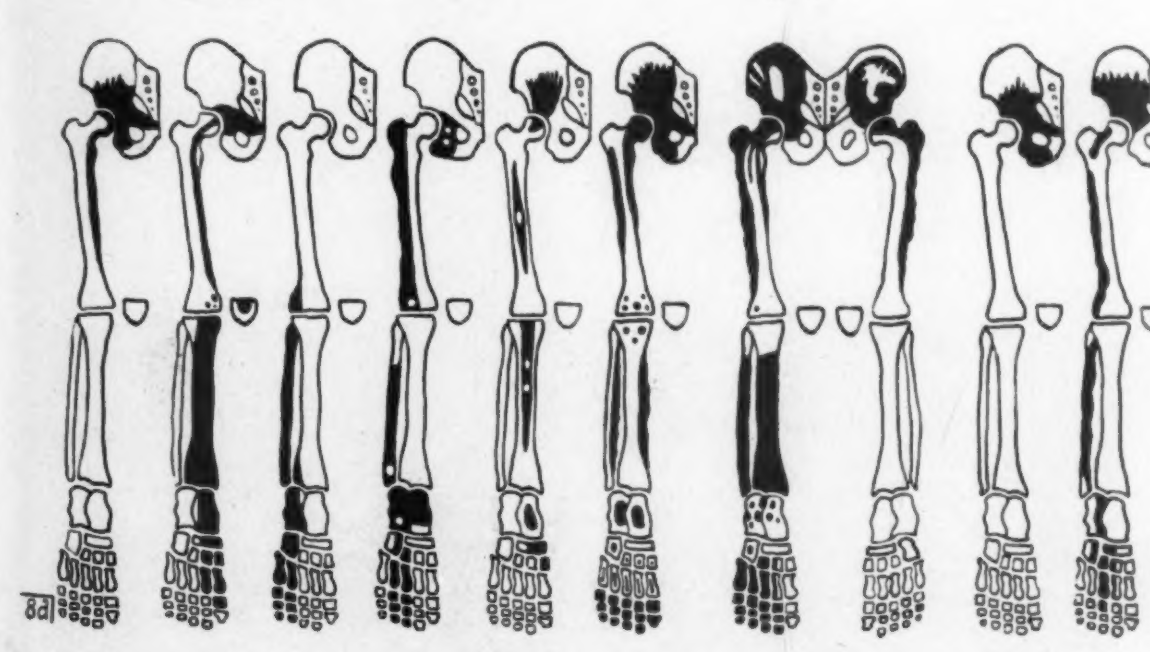


mann) sklerosiert oder lediglich Metakarpale und Phalangen eines Fingers (Sante, Saupe) befallen sind, zählen hierher.

Übersicht über die im Weltschrifttum veröffentlichten Fälle von Mélorhéostose



Rokhin 1931 ♂, 25 J. rechts — Weil-Weismann-Netter 1932 ♂, 37 J. rechts — Saupe 1932 ♀, 27 J. links — Kraft 1932 ♂, 40 J. links — Sante 1933 ♂, 25 J. rechts — Schor-Heinismann 1935 ♂, 20 J. rechts — Canigiani 1938 ♀, 30 J. rechts — Woytek 1933 ♀, 29 J. rechts



Aldenhofen 1934 ♂, 49 J. links — Natvig 1936 ♂, 40 J. rechts — Stören 1936 ♀, 13 J. rechts — Gottlieb 1936 ♂, 6 J. rechts — Dillehunt-Eldon 1936 ♂, 10 J. links — Gillespie-Siegling 1938 ♀, 7 J. rechts — Bury 1939 ♀, 35 J. — Stutz 1940 ♂, 59 J. links — Bade 1942 ♂, 26 J. rechts

Von der Regel, daß stets nur eine Gliedmaße erkrankt ist, bildet der von Bury beschriebene Kranke eine Ausnahme. Dieser zeigt sehr ausgeprägte mélorhéostotische Veränderungen an beiden Hälften des Beckens, am ganzen rechten Bein und am linken Femur.

Sofern sie im Verlauf des erkrankten Skelettstreifens liegt, weist zuweilen auch die Patella sklerotische Herde auf (Kahlstorf, Natvig). Ebenso können einmal die Sesambeine des Daumens (Schor-Heinismann) oder eine Fabella in der Sehne des Gastroknemius (Zimmer) in den Krankheitsprozeß mit einbezogen sein. Bei einer Mélorhéostose der rechten oderen Gliedmaße (Weil-Weismann-Netter) findet sich ein sklerotischer Herd im lateralen Teil der Klavikula. Aber auch außerhalb des Skelettsystems entstehen zuweilen Kalkmassen, die mit der Krankheit in Zusammenhang zu bringen sind. Der von Kraft veröffentlichte typische Fall einer Mélorhéostose des linken Armes zeigt einen apfelgroßen Kalkknoten dicht unterhalb der Klavikula sowie mehrere kirschgroße in der Muskelmasse des Pektoralis, der von Léri-Lièvre mehrere solche in der Schultermuskulatur.

Mag man die zuletzt beschriebenen Lokalisationen noch zur Gliedmaße gehörig rechnen, bei den folgenden ist das nicht mehr möglich. So läßt der obenerwähnte Kranke von Weil-Weismann-Netter außer den Veränderungen am Arm eine sehr ähnliche Sklerosierung und Deformierung der gleichseitigen 4. Rippe in ihrem ganzen Verlauf erkennen. Einen eigenartigen Fall beschreibt ferner Woytek. Hier zeigen die Röntgenbilder der Lendenwirbelsäule „streng halbseitig lokalisierte, dichte, wulstige, zuckergußartig geformte Knochenverschattungen, in der Hauptsache den 1.—4. Lendenwirbel betreffend". Der hyperostotische und osteosklerotische Prozeß erstreckt sich auf Wirbelkörper, -bögen und -fortsätze. Die andere Hälfte der Wirbel sieht völlig normal aus. Ähnliche Verdickungen und Verdichtungen weisen die 1. und 2. Rippe derselben Seite auf. Eine stärkere Sklerosierung besteht auch im Bereich der Schädelbasis, insbesondere der Pyramiden. Der Verfasser bespricht in erschöpfender Weise die differentialdiagnostischen Möglichkeiten, ohne ein anderes Krankheitsbild zu finden, in das er seinen Fall einordnen kann. Andererseits ist die Ähnlichkeit des morphologischen Befundes mit den Erscheinungen, die bisher nur an den Gliedmaßen beobachtet wurden, so auffällig, daß er den Fall als „Mélorhéostose der Lendenwirbelsäule" bezeichnet.

Histologie

Die Kenntnis von dem morphologischen Bilde der Mélorhéostose stützt sich zur Zeit allein auf die klinische und röntgenologische Untersuchung. Autoptische Befunde fehlen bisher. Jedoch konnte in 3 Fällen ein Stück eines erkrankten Knochens nach operativer Entfernung der histologischen Untersuchung zugänglich gemacht werden.

Putti beschreibt ein Knochenstück, das zum Ausgleich eines Genu valgum aus dem vorderen seitlichen Teil der distalen Femurmetaphyse entfernt wurde, dort, wo das Röntgenbild eine kortikale Verdichtungszone zeigte. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist folgendes:

„Die Knochenlamellen erweisen sich als regelmäßig verteilt und von normaler Dicke. Die sehr zahlreichen Knochenhöhlen lassen nichts Besonderes erkennen. In einer Gegend sind die Knochenzellen vollständig färbbar und zeigen in ihrem Bau keine Abweichung von der Norm. In einer anderen bemerkt man degenerative Zeichen bis zu Tod und Zerstörung der Knochenzellen. Die Markhöhlen sind sehr weit und mit Knochenmark angefüllt, das wenig aktive Elemente aufweist, sondern vorwiegend aus Fettmark besteht. Besonders auffällig ist der Reichtum an Gefäßen, die mit ziemlich regelmäßigem Verlauf und mit Verzweigungen, die der Hauptachse des Knochens parallel laufen, das entnommene Knochenstück durchziehen. In der Umgebung einiger dieser Gefäße bemerkt man in sehr regelmäßiger Weise und gleichförmig in der Verteilung eine ganz neue Knochenwucherung, die den Eindruck erweckt, als ob die Gefäße von einer doppelten Wand umgeben wären. Der neu gebildete Knochen zeichnet sich einerseits durch einen großen Reichtum an zellulären Elementen aus, andererseits dadurch, daß er als neue knöcherne Lamelle zwischen dem alten Knochen und dem Gefäß eine trennende Membran bildet, die mit basischen Farbstoffen gut färbbar ist. Außerdem bemerkt man einige frische Knochenproliferationen in der Umgebung von obliterierten Gefäßen. Die Zahl dieser verschlossenen Gefäße ist recht groß. In den Markhöhlen ist die Osteoblastenschicht spärlich, während sich an einzelnen Stellen vermehrt Osteoblasten finden. Nirgends sind Zeichen für eine akute oder chronische Entzündung vorhanden. Hier und da bestehen kleine frische Blutungsherde, die offenbar auf das Operationstrauma zurückzuführen sind."

Léri und Lièvre untersuchten ein im Musculus infraspinatus gelegenes isoliertes Knochenstück, dessen langsames Entstehen sie verfolgt hatten.

„Der Knochen war fast normal entwickelt, mit in Ausbildung begriffenen Haversschen Kanälen, reich an Zellen, die in Größe, Form, Färbbarkeit und Anordnung sehr verschieden waren. Das Mark war zellreich, mit vielen Osteoblasten, die, in mehr oder weniger zusammenhängenden Streifen, teilweise in mehreren übereinanderliegenden Schichten angeordnet waren, dagegen mit wenig Osteoklasten. Die Gefäße waren normal und permeabel, und die Osteogenese fand sich vorzüglich in ihrer Umgebung. Schließlich war noch eine Anzahl unregelmäßiger Knorpelinseln vorhanden. Insgesamt scheint in unserem Fall der Knochen normaler und mehr in Neubildung begriffen zu sein, als die „Kondensationszone" von Putti. Die Gefäße scheinen bei uns keine besondere Rolle zu spielen."

Junghagen beschreibt ein durch Probeexzision gewonnenes Stück der erkrankten Ulna aus der Gegend des Olekranon.

„Die mikroskopische Untersuchung des Knochens zeigt das charakteristische Bild der Eburnisierung. Die Knochenlamellen sind eng aneinandergedrängt, in verschiedenen Winkeln aneinanderstoßend. Oft sind sie durch andere Lamellen kurz abgeschnitten, woraus hervorgeht, daß es sich um Sklerosierung eines Gewebes handelt, das ursprünglich weniger dicht war. Die Knochenzellen sind klein und wenig zahlreich. Es fehlen alle Zeichen einer osteoplastischen Tätigkeit, namentlich Osteoblasten selbst. So stellt das Bild sozusagen einen abgeschlossenen Prozeß dar. In den Haverschen Kanälen fehlt das Knochenmark, und die Kanäle sind zum größten Teil eng und auffällig lang. Die Wand der kleinen Blutgefäße hat normales Aussehen; ihr Inhalt ist gleichfalls normal; sie sind nicht erweitert; nur an vereinzelten Stellen findet man in der Wand eine geringe Lymphozyteninfiltration. Verkalkungen von Gefäßen sind nicht vorhanden. Die Anordnung der Lamellen um die Gefäßkanäle ist regelrecht, konzentrisch. Doch sieht man hier und da eine Lamelle durch eine andere unterbrochen, die etwas anders angeordnet ist. Weder im Periost noch in den benachbarten Weichteilen finden sich Zeichen für einen formativen Reiz."

In Puttis Fall sind die Veränderungen offenbar dort am stärksten entwickelt, wo die Gefäßversorgung des Knochens am reichlichsten ist, und die Zeichen der Osteogenese finden sich hauptsächlich perivaskulär. Auch im Fall von Léri und Lièvre scheint sich die Osteogenese vorwiegend in der Umgebung der Gefäße abzuspielen. Die teilweise Nekrose und Auflösung von Knochengewebe führt Putti auf die Obliteration eines Teils der sehr zahlreichen Blutgefäße zurück. Er nimmt an, daß dieser Gefäßverschluß das Wesen der Krankheit ausmacht, daß also die Mélorhéostose primär eine Erkrankung der Gefäße ist.

Die von Léri und Lièvre und von Junghagen beschriebenen histologischen Schnitte entsprechen einer Osteosklerose, wobei der erstere Fall die Veränderungen in der Entwicklung zeigt, während im letzteren der Vorgang im wesentlichen abgeschlossen ist.

Klinik

Die Beschwerden, die den Kranken veranlassen, den Arzt aufzusuchen, können recht mannigfaltig und unbestimmt sein. Am häufigsten wird über Schmerzen in einem oder in mehreren Gelenken einer Gliedmaße geklagt. Die Schmerzen bestehen entweder dauernd, oder sie treten in unregelmäßigen Abständen auf. Zuweilen findet sich eine Abhängigkeit von der Witterung derart, daß sie sich bei Wetterumschlag oder kurz vorher einstellen oder steigern. Oft haben die Kranken in der Ruhe keinerlei Beschwerden und erst nach längerer Bewegung kommt es zu empfindlichen Gelenkschmerzen. Solche zeigen sich bei Erkrankung eines Beines namentlich nach längerem Gehen oder Stehen. In anderen Fällen werden die Schmerzen im ganzen Glied oder in ganzen Gliedabschnitten angegeben (Kahlstorf, Kraft, Moore-Lorimier). Der Kranke klagt über „Rheumatismus" im Arm oder über „Ischias". Die Empfindlichkeit der Druckpunkte des Nervus ischiadicus und namentlich Störungen der Reflexe fehlen aber. Vielfach geben die Kranken an, daß die Beschwerden durch Wärme, Einreibungen oder andere Hausmittel eine Zeitlang gut beeinflußbar waren. In anderen Fällen besteht ein Taubheitsgefühl, ein Empfinden von Eingeschlafensein oder Kribbeln in einer Gliedmaße oder verminderte Kraft und leichte Ermüdbarkeit eines Gliedes. Häufig ist eine mehr oder weniger starke Einschränkung der Beweglichkeit in einem oder in mehreren Gelenken, die den Kranken bei der Arbeit hindert und deshalb zum Arzt führt. Anderen

sind die eigentümlichen Formveränderungen aufgefallen, die auch für den Laien leicht erkennbar sind, wenn oberflächlich liegende Knochen, namentlich die Phalangen der Finger, stark entwickelte hyperostotische Gebilde oder Verbiegungen aufweisen. Ist eine Verlängerung oder Verkürzung eines Gliedes eingetreten, so kann sich auch dies unangenehm bemerkbar machen. Eine solche Veränderung an der unteren Gliedmaße führt zuweilen zu lästigen Gangstörungen, Hinken. Im Verlauf längerer Zeit können sich auf Grund der veränderten statischen Verhältnisse Kreuzschmerzen einstellen, die meist als „Hexenschuß" bezeichnet werden. Vielfach besteht ein merkwürdiges Mißverhältnis zwischen den unbestimmten und nicht sehr eindrucksvollen Klagen des Kranken und dem oft weit fortgeschrittenen Zustand der Knochenveränderungen, der erst durch die Röntgenuntersuchung in seinem vollen Ausmaß aufgedeckt wird. — In allen zur Veröffentlichung gelangten Fällen handelt es sich um Menschen in einem guten gesundheitlichen Allgemeinzustand. Zum Teil sind es besonders kräftige Individuen. Die Erkrankung scheint sich auf die örtlichen Veränderungen zu beschränken, ohne Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Namentlich fehlen Anzeichen für Störungen des Stoffwechsels oder der Zusammensetzung des Blutes. Einige der Verfasser haben in dieser Richtung sorgfältige Untersuchungen durchgeführt. Insbesondere wurden Blutbild, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sowie die Werte für Kalzium und Phosphor im Serum stets normal gefunden. Im allgemeinen treten die ersten Krankheitserscheinungen in der Jugend oder im mittleren Lebensalter auf. Die bekannt gewordenen Fälle verteilen sich etwa gleichmäßig auf die ersten 4 Lebensjahrzehnte. Nur 2 Kranke sind älter. Dabei ist berücksichtigt, daß die meisten Kranken erst zur ärztlichen Untersuchung kamen, als die Krankheitserscheinungen bereits längere Zeit, oft viele Jahre lang bestanden und schon weit fortgeschritten waren. Das erste Auftreten konnte nur durch sorgfältiges Erheben der Anamnese ermittelt werden.

Zu den Veränderungen, die für die Mélorhéostose bezeichnend und in den meisten Fällen auch der äußeren Untersuchung zugänglich sind, gehören in erster Linie die eigentümlichen Verdickungen und Buckelbildungen an der Oberfläche der erkrankten Skeletteile. Sind die befallenen Knochen von einer dünnen Weichteilschicht überdeckt, wie an den Fingern, Zehen, Tibia, Ulna usw., so fallen die Verunstaltungen schon bei der äußeren Betrachtung auf. Über den Erhabenheiten ist die Haut zuweilen straff gespannt, glänzend, gerötet, leicht atrophisch oder induriert. Man gewinnt dabei den Eindruck, daß dies nicht trophische Störungen auf Grund einer Veränderung in der Gefäß- oder Nervenversorgung sind, sondern lediglich Folgeerscheinungen einer langdauernden Überdehnung der Haut. Liegen die Verdickungen mehr in der Tiefe, von größeren Muskelmassen überdeckt, so sind sie häufig doch wenigstens der Palpation zugänglich. Manchmal erreichen einzelne derartige Knoten besondere Größe. Zimmer z. B. beschreibt einen solchen von Hühnereigröße am Wadenbeinköpfchen. Vielfach freilich wird der Untersucher erst durch das Röntgenbild auf die Knochenveränderungen aufmerksam.

Die bereits erwähnten Verkrümmungen von Knochen sind, sofern der Knochen oberflächlich liegt, gleichfalls zuweilen äußerlich sichtbar oder fühlbar, z. B. eine solche der Ulna (Lewin-Mc. Leod). An dieser Stelle sei auch nochmals an die Fälle von Léri-Joanny und Saupe erinnert, in denen Zeige- und Mittelfinger bogenförmig auseinanderweichen, so daß die Nagelglieder der gestreckten Finger mehrere Zentimeter voneinander entfernt sind (Abb. 3).

Eine häufige Erscheinung bilden bei der Mélorhéostose die Gelenkveränderungen. Sie machen sich objektiv in erster Linie durch eine Einschränkung in der Beweglichkeit bemerkbar. Diese kann recht erhebliche Ausmaße annehmen. Sie findet sich an den großen wie an den kleinen Gelenken, an letzteren im allgemeinen ausgeprägter. Zuweilen kommt es zur vollständigen Versteifung des Gelenkes, und zwar auch dann, wenn röntgenologisch eine knöcherne Ankylosierung nicht vorliegt. Bemerkenswert ist, daß der Grad der Bewegungseinschränkung nicht von dem Zustand der Gelenkflächen abhängig ist, wie ihn das Röntgenbild zeigt. Im allgemeinen läßt die Aufnahme weit geringere Gelenkveränderungen erkennen, als nach dem klinischen Befund zu erwarten wären. Vielfach sind solche überhaupt nicht zu entdecken, und doch ist die Gelenkfunktion erheblich gestört. Das legt die Vermutung nahe, daß außer dem Knochen und Gelenk-

knorpel auch umliegende Weichteile, namentlich der Bandapparat, in das Krankheitsgeschehen mit einbezogen sein können. Auch eine Anschwellung des Gelenkes im ganzen, die zuweilen beobachtet wird (Muzii), findet in dieser Weise ihre Erklärung.

Häufig ist ferner eine Verkürzung oder Verlängerung des erkrankten Gliedes oder eines Teiles davon vorhanden. Diese kann mehrere Zentimeter betragen. Am Bein führt sie zu auffälligen Gangstörungen. Beim stehenden Kranken sind Schiefstand des Beckens und eine entsprechende seitliche Verbiegung der Wirbelsäule zu beobachten. Als Ursache für die Verkürzung kommt zunächst eine durch die Mélorhéostose entstandene Verkrümmung des Knochens oder Abflachung von Gelenkknorpeln in Betracht. Die Verlängerung mag zuweilen durch die Hyperostose selbst bedingt sein, die den Knochen nicht nur im Umfang, sondern auch in der Länge zunehmen lassen kann. Léri nimmt zur Erklärung der Längenunterschiede an, daß zur Zeit des Knochenwachstums auch der Knorpel der Epiphysenfugen von dem mélorhéostotischen Prozeß ergriffen ist; je nachdem, ob das Gewebe in einen Reizzustand versetzt oder mehr oder weniger zerstört wird, führe die Erkrankung zu einer Verlängerung oder Verkürzung des Knochens.

Oftmals findet sich an der betroffenen Gliedmaße eine mäßige Atrophie der Muskulatur. Zuweilen ergibt die Messung der Umfänge aber auch auf der kranken Seite größere Maße als auf der gesunden (Léri, Muzii). Störungen von seiten des Nervensystems kommen nur vereinzelt vor. Ein Kranker weist in beiden befallenen Fingern eine Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten auf (Kemkes). Bei einem anderen kann eine Veränderung der Tiefensensibilität in einem Teil der Ulna festgestellt werden, der palpatorisch besonders reichliche periostale Verdickungen erkennen läßt.

In 2 Fällen einer sicheren Mélorhéostose wurden an dem erkrankten Bein eigentümliche Hautveränderungen beobachtet. Der von Dillehunt und Eldon beschriebene Kranke zeigt an der vorderen und seitlichen Fläche des Ober- und Unterschenkels, vom Beckenkamm bis zum Knöchel, eine Verdickung der Haut und der Subkutis. Bereits in den ersten Lebensmonaten des Kindes fiel das Hautgebiet durch verminderte Pigmentierung auf. Die Sklerodermie bildete sich im 5. Lebensjahr aus. Einen gleichartigen Befund stellten Gillespie und Siegling fest. Meisel und Goldschlag veröffentlichten einen Fall von Mélorhéostose der rechten unteren Gliedmaße, bei dem beide Beine symmetrisch stark ödematös geschwollen und bläulich verfärbt waren (Trophoedem Meige); hier handelt es sich vielleicht um zwei ursächlich verschiedene Erkrankungen.

Die Entwicklung der Mélorhéostose bis zum voll ausgeprägten Krankheitsbild geschieht regelmäßig sehr langsam und erstreckt sich meist über viele Jahre. Wird die Vorgeschichte mit genügender Sorgfalt erhoben, so lassen sich häufig die ersten Zeichen der Erkrankung bis in die früheste Jugend zurückverfolgen. In einem Fall (Dillehunt-Eldon) traten die ersten Erscheinungen nachweislich im 6. Lebensmonat auf, in einem anderen fanden sich eindeutige Zeichen der Erkrankung bereits unmittelbar nach der Geburt (Gillespie-Siegling). Vielfach geben die Kranken selbst an, daß die Formveränderung eines Gliedes oder ein Knochenvorsprung sich in langen Jahren ausgebildet habe; oder eine anfänglich geringfügige Bewegungseinschränkung in einem Gelenk nimmt mehr und mehr zu bis zur vollständigen Versteifung usw. Bemerkenswert sind die Fälle, in denen alte Röntgenaufnahmen zum Vergleich vorliegen. Bei einem Kranken, der eine ganz grobe Verdickung und Sklerosierung des Femur in seiner ganzen Länge aufwies, zeigten die 11 Jahre früher hergestellten Röntgenbilder lediglich eine „vermehrte Knochendichte in der Gegend des Trochanter major“ (Moore-Lorimier). In Burys Fall hatten die mélorhéostotischen Veränderungen innerhalb dreier Jahre an Ausdehnung und Intensität nur wenig zugenommen. Von einem 7jährigen Mädchen, bei dem eine ausgeprägte Mélorhéostose einer unteren Gliedmaße bestand, mit Verkürzung eines Beines, waren Aufnahmen aus dem 1. Lebensmonat vorhanden, die keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen ließen (Gillespie-Siegling).

Diagnose und Differentialdiagnose

Mag auch der erfahrene Kliniker bei dem Vorliegen eines oder mehrerer der oben aufgeführten Symptome an die Mélorhéostose denken, so wird die sichere Diagnose doch niemals ohne die Röntgenuntersuchung möglich sein. Für den Röntgenologen ist wichtig, daß eine einzelne Aufnahme eines Skelettabschnitts nicht ausreicht. Zum mindesten sind Bilder von der gesamten Gliedmaße anzufertigen. Zuweilen wird die Strahlenuntersuchung den einzigen Anhalt dafür geben, daß überhaupt eine Knochenerkrankung vorliegt.

Findet sich die klassische streifenförmige Sklerose und Hyperostose im Verlauf einer ganzen Extremität, so wird beim Fehlen eines sonstigen Knochenbefundes an der Diagnose kaum ein Zweifel bestehen. Beim Vorhandensein von Schattenflecken in der Spongiosa ist an die Osteopoikilie zu denken. Die herdförmigen Sklerosen der Osteopoikilie und der Mélorhéostose sind im Röntgenbild wie pathologisch-anatomisch einander sehr ähnlich. Zwei Fälle von Osteopoikilie, die zur Sektion kamen und mikroskopisch untersucht werden konnten, zeigen, daß die Osteopoikilieherde auch in ihrem histologischen Aufbau weitgehend mit den mélorhéostotischen Knochenneubildungen übereinstimmen (Schmorl, Heß). Die Prädilektionsstellen für diese Herdbildungen sind bei beiden Erkrankungen die Metaphysen der langen Knochen sowie die Handwurzel- und Fußwurzelknochen. Die seltenere Form der Osteopoikilie, die an Stelle der Flecken geradlinige, parallele Streifen erkennen läßt und vorwiegend an den langen Röhrenknochen und am Becken gefunden wird, erinnert noch eindringlicher an unser Krankheitsbild. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die Mélorhéostose in der Regel nur eine Extremität befällt, während die Osteopoikilieherde beiderseits symmetrisch gefunden werden. Im Gegensatz zur streifigen Form der Osteopoikilie, die zahlreiche, die Spongiosa durchziehende Schattenstreifen aufweist, sind diese bei der Mélorhéostose breiter und mehr kortikal gelegen. Außer den Flecken läßt sich hier regelmäßig in einem anderen Abschnitt der Gliedmaße ein typischer sklerotischer Streifen nachweisen. Besonderer Erwähnung bedarf in diesem Zusammenhang ein kürzlich von Bauer veröffentlichter Fall, der die für die Osteopoikilie charakteristischen fleckförmigen und streifenförmigen Sklerosen in typischer Lokalisation in den Epiphysen der Gliedmaßenknochen zeigt, außerdem aber einen breiten Verdichtungsstreifen in der oberen Hälfte der linken Tibiadiaphyse aufweist, der in das geläufige Bild der Osteopoikilie nicht hineinpaßt, sondern viel mehr an die Mélorhéostose erinnert. Der Fall erhellt besonders deutlich die morphologische Verwandtschaft der beiden Erkrankungen und läßt daran denken, daß beide nichts anderes sind als verschiedenartige Manifestationen ein und desselben Krankheitsgeschehens.

Fleckförmige mélorhéostotische Herde können auch mit Kompaktaherden in der Spongiosa verwechselt werden, die als häufige Varietät vorkommen. Auch ein verkalktes Enchondrom oder posttraumatische Blutungen im Knochenmark der Spongiosa, die mit Kalkbildung ausgeheilt sind, mögen einmal ähnliche Bilder hervorrufen.

Finden sich am Knochen unregelmäßige periostale Verdickungen, so ist an die verschiedenen Formen der Periostosen zu denken. Unter diesen sind Osteophyten und Exostosen häufig vorkommende Anomalien. Aber auch eine umschriebene Periostitis, ein Panaritium ossale, periostale Blutungen, traumatische und toxische Schädigungen des Periosts können ähnliche Veränderungen der Knochenoberflächen bewirken wie die Mélorhéostose. Sollten einmal andere eindeutige Anzeichen dieser Erkrankung fehlen, so wird eine reihenförmige Anordnung der Vorsprünge in Längsrichtung des Knochens stets für eine Mélorhéostose sprechen.

Der gleiche Gesichtspunkt gilt für die Differentialdiagnose gegenüber den Knochengeschwülsten. Unter ihnen sind das Osteom und Osteochondrom sowie ein verkalktes Ekchondrom in Betracht zu ziehen, die zuweilen ähnliche Wülste und Knotenformen bilden wie die Mélorhéostose. Auch auf dem Boden einer Osteomyelitis können sich derartige tumorförmige Knochenmassen entwickeln.

Von den entzündlichen Erkrankungen des Knochens kommt ferner die Lues differentialdiagnostisch in Betracht. Zu denken ist an ein osteosklerotisch vernarbtes periostales Gumma, weiterhin an die Periostitis ossificans der Tibia bei der angeborenen Syphilis, die zum Bilde der

Säbelscheidentibia führt. Finden sich entsprechend starke Formveränderungen des Schienbeines auf mélorhéostotischer Grundlage, so werden jedoch stets auch andere Knochen der Gliedmaße befallen sein. Weiterhin sei an die Knochenveränderungen bei Leukämien erinnert, die in der Jugend vorwiegend in Periostosen, besonders an den Diaphysen, im Alter in Osteosklerosen bestehen. Zum Ausschluß dieser Krankheiten ist in erster Linie der allgemeine klinische Befund heranzuziehen, namentlich also das Ergebnis der serologischen Untersuchungen und das Blutbild. Entsprechendes gilt für den Ausschluß einer Tuberkulose.

Besondere Schwierigkeiten bereitet zuweilen die diagnostische Unterscheidung zwischen der Mélorhéostose und der Ostitis deformans (Paget). Auch diese Erkrankung befällt nicht selten mehrere benachbarte Knochen, namentlich die langen Röhrenknochen einer Extremität. Die Verdickungen und Formveränderungen an den Knochen eines fortgeschrittenen Falles von Mélorhéostose können denen der Pagetschen Erkrankung sehr ähnlich sein. Entscheidend für die Beurteilung bleibt immer, daß bei der Mélorhéostose grundsätzlich nur ein Sektor, bei der Ostitis deformans der ganze Querschnitt des Knochens befallen ist. An den platten Knochen, Schulterblatt und Hüftbein, zeigen die mélorhéostotischen Verdichtungen segmentartige Anordnung, zuweilen deutliche Streifung, die in Richtung der Gelenkpfanne konvergiert. Der für die Pagetsche Erkrankung bezeichnende Knochenumbau bewirkt im Röntgenbild eine grobwabige Netzstruktur. Am Becken kann indessen unter dem Einfluß der statischen Druck- und Zugwirkungen der Umbau der Spongiosa auch zu einer eigentümlichen, strähnigen Zeichnung führen, die viel Ähnlichkeit mit dem Bilde der Mélorhéostose hat. Beide Erkrankungen unterscheiden sich jedoch grundsätzlich dadurch, daß beim Paget neben der Knochenneubildung stets auch Abbauvorgänge einherlaufen. In frühen Stadien der Erkrankung überwiegen diese, in späteren treten sie hinter der Knochenneubildung zurück. Bei der Mélorhéostose hingegen finden sich nur Osteosklerose und Hyperostose, Zeichen für Knochenabbau fehlen vollständig. Differentialdiagnostisch wichtig ist ferner das Lebensalter des Kranken. Die Ostitis deformans ist eine Erkrankung des späteren Alters mit Bevorzugung des 6. und 7. Lebensjahrzehntes, wohingegen die mélorhéostotischen Erscheinungen meist bereits in der Kindheit oder im jugendlichen Alter gefunden werden.

Erwähnt sei ferner die Osteopathia hypertrophicans toxica oder Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (Pierre Marie). Diese Knochenerkrankung, die nicht selten in Begleitung gewisser Krankheiten der Lungen und des Mediastinums auftritt, zeichnet sich durch eigentümliche periostale Knochenschalen aus, die den Schaft der Röhrenknochen manschettenförmig umgeben. Sie sind als schmale Schattenbänder zu erkennen, die von der Kompakta des Knochens durch einen schmalen hellen Spalt getrennt sind und an den Epiphysen spitz auslaufen. Vor einer Verwechslung schützt die Tatsache, daß die periostalen Knochenneubildungen der Pierre Marieschen Erkrankung stets beiderseitig symmetrisch auftreten, und daß sie ferner wegen ihrer zylindrischen Form auf mehreren Aufnahmen desselben Knochens in verschiedenen Ebenen stets in genau gleicher Weise zur Darstellung kommen.

Bei Kindern ist noch an die Marmorkrankheit von Albers-Schönberg zu denken. Sie äußert sich im jugendlichen Alter häufig zunächst in sklerotischen Streifen, die entlang den Wachstumsfugen und am Rand der Knochenkerne verlaufen. Letztere können eine unregelmäßig zackige Begrenzung erhalten, so daß sie an Frühformen der Mélorhéostose erinnern. Da aber bei der Albers-Schönbergschen Krankheit eine Längsstreifung stets fehlt, es sich vor allem immer um eine generalisierte Knochenerkrankung handelt, so wird eine Verwechslung kaum möglich sein.

Mélorhéostotische Knocheneinlagerungen in Muskeln und Faszien sind stets nur in Zusammenhang mit dem Skelettbefund zu deuten. Ähnliche Metaplasien stellen die bekannten Reit- oder Exerzierknochen dar, Endzustände einer Myositis ossificans.

Ätiologie und Pathogenese

Die im Schrifttum vertretenen Ansichten über die Entstehung der Mélorhéostose sind außerordentlich verschiedenartig. **Léri** und **Lièvre** vermuten, daß die Krankheit durch ein infektiöses Agens hervorgerufen wird. Von den Kennzeichen einer parasitären Erkrankung führen sie die kontinuierliche Ausbreitung, die langsame Tendenz zum Fortschreiten und die Neigung zur Generalisation als zutreffend an. Sie halten die in der Muskulatur liegenden Osteomknoten ihres Falles für Zeichen der Generalisation der Erkrankung infolge embolischer Verschleppung der Erreger. Daß die „kontinuierliche" Ausbreitung kein Wesenszug der Krankheit ist, beweisen spätere Veröffentlichungen, in denen sich fleckförmige Krankheitsherde vorfinden, namentlich die Frühfälle. Die Züchtung eines Parasiten ist den Autoren weder kulturell noch im Tierversuch geglückt. — Auch für den ursächlichen Zusammenhang mit einer der bekannten Infektionskrankheiten besteht keinerlei Anhalt. In den Krankengeschichten der im Schrifttum veröffentlichten Fälle kommen zwar zahlreiche Infektionskrankheiten vor: Malaria, Lues, Ruhr, Lungentuberkulose, Masern. Bei anderen Kranken wurde jedoch durch die entsprechenden Untersuchungen ein Infekt ausdrücklich ausgeschlossen; dies gilt namentlich für die Lues. Ebenso kommt eine toxische Schädigung als Ursache nicht in Frage. Nur bei 2 Kranken scheint offensichtlicher Alkoholismus vorgelegen zu haben. Von den männlichen Berufen sind die verschiedenartigsten vertreten: 2 Schlosser, 2 Zimmerleute, 1 Akademiker, Landarbeiter, Kellner, Seemann. Eine spezifische Berufsschädigung kommt somit nicht in Betracht. In zahlreichen Krankengeschichten wird ein kürzer oder länger zurückliegendes Trauma erwähnt, auf das die Kranken selbst vielfach die Entstehung ihres Leidens zurückführen. Ein eindeutiger ursächlicher Zusammenhang kann jedoch in keinem Fall nachgewiesen werden. Die Herstellung solcher Beziehungen muß vielmehr durch das bei Kranken so häufige Bedürfnis nach einer Kausalität ihres Leidens erklärt werden.

Gegen die Auffassung, daß der Mélorhéostose ein entzündliches Geschehen zugrunde liege, sind in erster Linie die bereits erwähnten histologischen Befunde anzuführen, die keinerlei Entzündungserscheinungen aufweisen. Auch allgemeine klinische Anzeichen in diesem Sinne können nicht gefunden werden. **Putti** geht, auf mikroskopischen Ergebnissen fußend, davon aus, daß das primäre Krankheitsgeschehen der Mélorhéostose sich an den Blutgefäßen des Knochens abspiele. Er glaubt, daß, vielleicht unter dem Einfluß des Sympathikus, sich in bestimmten Gefäßgebieten zunächst funktionelle Veränderungen einstellen, vorübergehende oder dauernde Gefäßspasmen, die erst im Laufe der Zeit zum Gefäßverschluß und dem übrigen von ihm beschriebenen histologischen Bild führen. Gegen diese Auffassung sprechen namentlich die anatomischen Verhältnisse. Die für Mélorhéostose so charakteristischen, sich streifenförmig über die ganze Länge einer Gliedmaße erstreckenden Veränderungen sind mit der Anordnung weder des arteriellen noch des venösen Anteils des Blutgefäßsystems in Einklang zu bringen. Ebensowenig kann die Meinung überzeugen, daß angeborene oder erworbene subperiostale Teleangiektasien die Ursache der Erkrankung seien (**Moore** und **Lorimier**). Diese sollen zu petechialen Blutungen führen, welche ihrerseits Gefäßverschluß und Fortschreiten der Teleangiektasien zur Folge haben. Die subperiostalen Blutungen könnten kleine Defekte an der Knochenoberfläche und nachfolgende Ossifikationen ergeben.

Lewin und **McLeod** finden die mélorhéostotischen Knochenveränderungen entsprechend dem Versorgungsgebiet eines bestimmten Rückenmarksegmentes angeordnet und halten sie für trophische Störungen durch Erkrankung des Spinalganglions oder des Sympathikus. Andere nehmen als Krankheitsursache eine Stoffwechselstörung an. So denken **Meisels** und **Goldschlag** bei ihren Kranken, die neben der typischen Mélorhéostose des rechten Beines ein Trophoedem beider Unterschenkel bei erhöhtem Grundumsatz aufwiesen, an eine Funktionsstörung der Hypophyse und Schilddrüse. **Kraft** hält eine Veränderung in der Sekretion der Epithelkörperchen und im Kalkstoffwechsel für eine mögliche Ursache der Mélorhéostose. Chemische Untersuchungen des Blutserums erbrachten keinen eindeutigen Hinweis auf eine Stoffwechselstörung.

Keine der bisher besprochenen Meinungen vermag die Entstehung des eigenartigen anatomischen Bildes der Mélorhéostose in überzeugender Weise zu erklären. Wo neben den Knochenveränderungen weitere klinische Befunde erhoben und zur Deutung unseres Krankheitsbildes herangezogen wurden, muß ein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedenartiger Erkrankungen angenommen werden, die einander nicht beeinflussen. Die Mehrzahl der angeführten Theorien läßt sich ferner dadurch widerlegen, daß in vielen Fällen die ersten Krankheitserscheinungen bereits in frühester Jugend auftreten, und daß allein schon deshalb die angeführten exogenen Schädlichkeiten als Ursachen ausscheiden. Das Vorkommen der Krankheit im Kindesalter sowie die sonst nicht erklärbare streifenförmige Anordnung der Knochenveränderungen legen die Vermutung nahe, daß die Mélorhéostose eine angeborene Entwicklungsstörung darstellt, oder auf angeborener Grundlage entsteht. Diese An-

sicht wurde zuerst von Zimmer ausgesprochen und hat zahlreiche Anhänger gefunden. Der Verfasser geht von der Annahme aus, daß in der Ontogenese die Gliedmaßen sich aus mehreren Ursegmenten des Rumpfes entwickeln. Die Mélorhéostose faßt er als Erkrankung segmentaler Anteile der Extremitätenknochen auf. Für eine Vererblichkeit findet sich bis heute kein Anhalt. Die Krankheit müßte somit auf einer spontan auftretenden Fehlbildung beruhen.

Einen unmittelbaren Beweis für die segmentale Herkunft der menschlichen Gliedmaßen und ihres Skeletts gibt es nicht. Die Vermutung wird durch die vergleichende Entwicklungsgeschichte wahrscheinlich gemacht. Diese lehrt, daß offenbar schon in sehr frühen Stadien der embryonalen Entwicklung eine enge Beziehung zwischen den Anlagen des Skelettes und der Muskulatur besteht. Dohrn wies durch Untersuchungen an Selachiern die Entstehung der Flossen aus den Rumpfsegmenten nach. In die erste embryonale Flossenanlage, kleine, außen mit Epidermis überzogene Platten von Gallertgewebe, wachsen aus den Myotomen mehrerer Rückensegmente je zwei Knospen ein. Diese lösen sich vom Mutterboden ab und teilen sich in eine dorsale und eine ventrale Hälfte, die Anlage der Streck- und Beugemuskulatur. Jede Flosse enthält somit eine Reihe hintereinander gelegener, segmental entstandener Muskelanlagen. Diese bilden ihrerseits die Grundlage für die Entwicklung des Flossenskelettes. Bei Säugetieren und Mensch hat man Muskelknospen der beschriebenen Art als Anlage der Extremitätenmuskulatur nicht nachweisen können. Offenbar findet hier eine abgekürzte Entwicklung statt, wie sie auch auf anderen Gebieten der menschlichen Embryologie bekannt ist. In der 3. Embryonalwoche bilden sich die Gliedmaßenknospen aus, die unter einer Epithelschicht ein undifferenziertes Mesenchym enthalten. Um die Wende der 4. zur 5. Woche verdichtet sich das Zellgefüge in der Mitte der Gliedmaßenstummel und bildet das „Skleroblastem", die erste Anlage des Extremitätenskeletts, das durch Längenwachstum und Aufteilung weiterhin ausdifferenziert. Daß die Zellen des Skleroblastems aus den Rumpfsegmenten stammen, ist durch die vergleichende Entwicklungsgeschichte wahrscheinlich gemacht, konnte bisher aber nicht unmittelbar nachgewiesen werden.

Ein bemerkenswerter Hinweis darauf, daß die Gliedmaßen entwicklungsgeschichtlich aus mehreren Rumpfsegmenten hervorgehen, ist in der Anordnung der den Extremitäten zugehörigen sensiblen und motorischen Nerven zu erblicken. Sie zeigen in ihrem zentralen Abschnitt eine deutliche segmentale Anordnung. Die Fasern der vorderen und hinteren Spinalwurzeln gehen zwar alsbald nach dem Austritt aus dem Wirbelkanal untereinander und mit den Fasern der Nachbarwurzeln eine innige Verflechtung ein. In der Peripherie aber finden die Fasern der gleichen Rückenmarksegmente wieder zueinander in der Weise, daß jeweils ein zusammenhängendes Hautareal und eine einheitliche Gruppe von Muskeln oder Muskelanteilen durch sensible und motorische Fasern der gleichen Spinalwurzel versorgt werden. Unter den Versuchen, auch am Skelett der Gliedmaßen den segmentalen Aufbau auf Grund der Nervenverteilung aufzuklären, verdienen die von Bolk das meiste Interesse. Er stellt zunächst am anatomischen Präparat die Zugehörigkeit der Gliedmaßenmuskulatur zu den einzelnen Spinalnerven fest. Dann verzeichnete er die Anheftungsstellen der jeweils von der gleichen Nervenwurzel versorgten Muskeln bzw. Muskelanteile am Skelett. Dabei ergaben sich zusammenhängende Flächen, die gegenseitig scharflinig und in konstanter Weise abgegrenzt sind. Diese „Sklerozonen" liegen streifenförmig nebeneinander und zeigen deutlich das Bild einer Segmentierung. Bolk sieht in ihnen, neben der Nervenversorgung, die letzten Anzeichen für die ursprüngliche metamere Anlage der Extremitätenmuskulatur. Diese hat im Verlaufe späterer embryonaler Entwicklungsvorgänge eine weitgehende Umbildung erfahren, die Anheftungsflächen am Skelett aber haben ihren segmentalen Charakter beibehalten. Der Verfasser schließt aus seinen Ergebnissen, daß die beiden Anteile des Bewegungsapparates schon auf einer sehr frühen Entwicklungsstufe miteinander in fester Verbindung stehen müssen. Er glaubt, daß die durch die Sklerozonen gekennzeichneten Skelettabschnitte aus jeweils einem Körpersegment stammen, und zwar aus dem gleichen, wie die ihnen zugehörigen Muskelgruppen. Die Sklerozonen geben an der Knochenoberfläche die Grenzen der Sklerotome an, die mit den entsprechenden Myotomen eine genetische Einheit bilden. Beide stammen jeweils aus ein und demselben Ursegment. — Bolk führte seine Untersuchungen nur an der oberen Gliedmaße vollständig durch. Das Schulterblatt umfaßt 4 Sklerozonen, die am Margo vertebralis beginnend unter allmählicher Verschmälerung in Richtung des Angulus lateralis konvergieren; die beiden oberen enden im Akromion, die beiden unteren im Collum scapulae. Am Humerus verlaufen sie nicht geradlinig parallel zur Längsachse des Knochens, sondern sie sind leicht spiralförmig gewunden. Sie erstrecken sich an der Volarseite von proximal lateral nach distal medial, an der Dorsalseite von proximal medial nach distal lateral. Diese Anordnung der Sklerozonen ist dadurch erklärlich, daß die Gliedmaße während der Embryonalentwicklung eine Drehung um ihre Längsachse erfährt; die Torquierung des Humerus ist später im übrigen nur noch am Verlauf des Nervus radialis zu erkennen. An den Knochen des Unterarmes und der Hand verlaufen die Sklerozonen annähernd parallel zur Achse der Gliedmaße. Bemerkenswert ist noch, daß sie den Arm nicht in seiner ganzen Länge durchziehen. Vielmehr enthalten die proximalen Skeletteile Sklerozonen, die aus mehr kranial gelegenen Körpersegmenten stammen, die distalen Teile solche, die von mehr kaudal gelegenen Segmenten herrühren. Die Lage der Sklerozonen erinnert also in gewissem Maße an die bekannten Bilder, welche die Zugehörigkeit der Hautsensibilität zu den einzelnen Rückenmarksegmenten zeigen. Am Becken und Femur, die Bolk in gleicher Weise untersuchte, liegen die Verhältnisse ganz entsprechend.

Die Auffassung, daß das Gliedmaßenskelett einen mehreren Rumpfsegmenten entsprechenden, metameren

Aufbau besitzt, findet also in der von **Bolk** vertretenen Lehre eine wesentliche Stütze. Nunmehr ist zu prüfen, ob sich auch die Ansicht, die Mélorhéostose sei eine Erkrankung einzelner Knochensegmente, durch die Ergebnisse **Bolks** begründen läßt. Es müssen dann Zusammenhänge gefunden werden zwischen der Anordnung der mélorhéostotischen Knochenveränderungen und dem Verlauf der von **Bolk** enrdeckten „Sklerozonen". Am einfachsten läßt sich eine solche Übereinstimmung bei dem Kranken finden, dessen Mélorhéostose sich auf den 1. Strahl der Hand und die beiden Metaphysen des Radius beschränkt (Fall **Schor-Heinismann**). Diese Lokalisationen liegen sämtlich im Bereich ein und derselben Sklerozone. In allen übrigen Fällen des Weltschrifttums müssen die Befunde in der Weise gedeutet werden, daß stets zwei oder mehrere Sklerozonen erkrankt sind. Diese Annahme ist einmal deshalb notwendig, weil der typische mélorhéostotische Streifen die ganze Länge der Gliedmaße durchzieht, die Sklerozonen aber, wie oben beschrieben, im Verlaufe der Extremität enden und distalwärts durch Sklerozonen aus mehr kaudal gelegenen Rumpfsegmenten ersetzt werden. Der durchgehende Streifen muß also zwangsläufig distal einem anderen Segment zugehören als proximal. Ferner ist der sklerotische und hyperostotische Streifen häufig breiter als das einer Sklerozone entsprechende Knochensegment. Er umfaßt vielfach auf dem gleichen Knochenquerschnitt das Gebiet zweier oder mehrerer einander benachbarter Sklerozonen. Beispiele für eine Erkrankung der Sklerozonen des 6. und 7. Segmentes sind die Fälle von **Valentin, Léri-Loiseleur-Lièvre, Rokhin, Weil-Weismann-Netter, Canigiani**. Bei dem Kranken von **Sante** sind das 7. und 8., bei denen von **Meda** und **Kemkes** das 5.—7. erkrankt. In anderen Fällen sind noch mehr Segmente befallen: **Kraft** 4.—7. Segment, **Léri-Joanny** 4.—8. Segment. An der unteren Gliedmaße liegen, soweit sich die entsprechenden vergleichenden Untersuchungen durchführen lassen, die Verhältnisse grundsätzlich genau so wie an der oberen. Das anschaulichste Beispiel für eine mélorhéostotische Erkrankung mehrerer Segmente bildet der von **Woytek** beschriebene Kranke, bei dem sich die typischen Skelettveränderungen an den Lendenwirbeln finden. Hier sind ganz offenkundig 5 Rumpfsegmente befallen.

Die krankhaften Veränderungen nehmen nicht immer die Sklerozonen in ganzer Ausdehnung, sondern häufig nur Teile derselben ein. Hier ist die Erkrankung nur an einzelnen Stellen manifest geworden. Wahrscheinlich handelt es sich um Früh- und Zwischenzustände der Krankheitsentwicklung, die bei der Besprechung der Pathogenese noch näher erörtert werden sollen. **Woytek** gibt für seinen Fall ausdrücklich an, daß die unteren Gliedmaßen keinerlei Knochenveränderungen aufweisen. Diese Tatsache mag gegen die hier vertretene Ansicht über die Ätiologie der Mélorhéostose angeführt werden. Denn Becken und Femur werden teilweise aus Sklerotomen gebildet, die den gleichen Segmenten wie die Lendenwirbelsäule zugehören. Bei dem weit fortgeschrittenen anatomischen Bild, wie die Wirbel es auf den Röntgenaufnahmen **Woyteks** erkennen lassen, müßten, wenn die Sklerotome in allen ihren Teilen erkrankt sind, auch Becken und Femur befallen sein. Man kann jedoch annehmen, daß sich hier der Vorgang, welcher zur Mélorhéostose führt, erst dann an den Sklerotomen des Stammes abspielt, nachdem sich die Zellgruppen, die zur Bildung des Gliedmaßenskeletts bestimmt sind, bereits von ihnen losgelöst haben. Andererseits ist bemerkenswert, daß in keinem der Fälle von Mélorhéostose einer Gliedmaße die Wirbelsäule miterkrankt befunden wurde. Hier mögen umgekehrt die Veränderungen das Gewebe, aus dem die Knochen der Extremität entstehen, erst dann treffen, wenn es den Zusammenhang mit den Sklerotomen des Achsenskeletts verloren hat.

Besonderer Erwähnung bedürfen an dieser Stelle noch die beiden Kranken, bei denen das mélorhéostotisch erkrankte Bein eine ausgedehnte Sklerodermie aufweist (**Dillehunt-Eldon, Gillespie-Siegling**). In beiden Fällen ist die Mélorhéostose weit fortgeschritten und erstreckt sich vom Becken bis zu den Zehen. Die Hautveränderungen nehmen in fast völliger Übereinstimmung die vorderen und seitlichen Partien des Ober- und Unterschenkels vom Beckenkamm bis zu den Knöcheln ein. Dieses Hautareal entspricht dem Versorgungsgebiet der ventralen Wurzeln des 12. Dorsalsegmentes und der 5 Lumbalsegmente. Dies aber sind die gleichen Segmente, aus deren Sklerotomen das Skelett der unteren Gliedmaße hervorgeht. Bei dem einen Kranken trat die Sklerodermie im Verlauf der ersten Lebensmonate auf; die Mélorhéostose wurde erst mit 10Jahren entdeckt. Im anderen Fall waren die Hauterscheinungen bereits bei der Geburt in voller Ausdehnung vorhanden, und das Neugeborene wies eigenartige Formveränderungen der gleichseitigen Zehen auf, die vermutlich schon mélorhéostotisch erkrankt waren. Beide Male handelt es sich offensichtlich um eine angeborene Mißbildung der Haut. Die Vermutung liegt nahe, daß diese Hautveränderungen auf einer gleichartigen Störung in der Embryonalentwicklung beruhen wie die Mélorhéostose. Es sind dann nicht nur die Sklerotome, sondern auch die Dermatome der entsprechenden Ursegmente erkrankt.

An dieser Stelle sei noch einmal auf die morphologische Ähnlichkeit zwischen Mélorhéostose und Osteopoikilie hingewiesen und an den bereits erwähnten Fall erinnert, der neben dem typischen Bild der Osteopoikilie einen charakteristischen mélorhéostotischen Verdichtungsstreifen aufweist (**Bauer**). Die Verwandtschaft der beiden Krankheiten spiegelt sich auch in den bei ihnen vorkommenden Begleiterscheinungen an der Haut wieder. In 4 Fällen von Osteopoikilie wurde gleichzeitig eine „Sklerodermia lenticularis disseminata" gefunden (**Erbsen**). Wie der Name besagt, fanden sich multiple linsenförmige Verdickungen und Verhärtungen der Haut. Diese stimmten in Beschaffenheit und im histologischen Aufbau vollständig mit der diffusen Sklerodermie bei den erwähnten Fällen von Mélorhéostose überein. Vielleicht sind auch bei der Osteopoikilie die Veränderungen an Skelett und Haut auf gleichartige frühembryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen.

Ob die aus Knochengewebe bestehenden Knoten, die Kraft sowie Léri-Lièvre in der Schultermuskulatur der erkrankten Gliedmaße fanden, ihre Entstehung gleichfalls einer Entwicklungsstörung verdanken, bleibe dahingestellt. Die befallenen Muskeln, Musculus pectoralis im einen, Musculus infraspinatus im anderen Fall, sind den Sklerozonen zugehörig, die mélorhéostotisch verändert sind. Vielleicht erstreckt sich hier die Störung gleichzeitig auf Sklerotome und Myotome.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß von allen Theorien zur Ätiologie der Mélorhéostose die letztgenannte und hier vertretene am besten zu begründen ist. Nach ihr beruht die Erkrankung auf einer frühembryonalen örtlich umschriebenen Störung im Bereich der Zellgruppen, aus denen später das Skelett hervorgeht. Welcher Natur diese Störungen sind, ist nicht bekannt. Sie können, wie der Fall Woytek zeigt, grundsätzlich an allen Körpersegmenten vorkommen. Daß die Krankheit praktisch fast ausschließlich an den Gliedmaßen festgestellt wurde, mag einmal dadurch begründet sein, daß hier die Knochen in größerer Ausdehnung nahe der Körperoberfläche liegen, ferner dadurch, daß sie zu differenzierteren mechanischen Leistungen beansprucht werden als das Skelett des Stammes; Formveränderungen treten hier daher klinisch deutlicher in Erscheinung als an Wirbeln und Rippen. So mag manche mélorhéostotische Erkrankung des Rumpfskeletts vorkommen, die keine subjektiven Beschwerden macht, daher auch nicht zur Röntgenuntersuchung gelangt und somit niemals entdeckt wird. Vielleicht aber gehören auch die Fälle hierher, in denen neben einer ausgeprägten Mélorhéostose einer Gliedmaße sklerotische Herde an Rippen festgestellt wurden (Léri-Joanny, Weil-Weismann-Netter, Woytek). Vielleicht ist die Sklerosierung im Bereich der Schädelbasis, insbesondere der Pyramiden, die Woytek bei seinem Fall beschreibt, ebenfalls hierher zu rechnen. Nach der von Gegenbauer begründeten Lehre geht der Schädel wie die Gliedmaßen aus den Sklerotomen mehrerer Segmente hervor. — Die embryonale Störung scheint am häufigsten in mehreren benachbarten Segmenten aufzutreten. Dabei bleibt das Krankheitsgeschehen grundsätzlich streng auf die eine Hälfte der Segmente beschränkt. Davon macht bisher nur der Fall von Bury eine Ausnahme, wo offenbar der gleiche pathogene Vorgang sich in symmetrischer Weise an beiden Hälften derselben Segmente abgespielt hat.

Auf das weitere Krankheitsgeschehen kann man einmal aus den Fällen schließen, in denen mehrere in großen Zeitabständen erhobene Befunde des gleichen Kranken vorliegen, ferner aber auch aus dem Vergleich aller der Zustandsbilder, die uns aus dem Weltschrifttum bekannt sind. Betrachtet man diese nebeneinander, so drängt sich der Gedanke auf, daß es sich hier um verschiedene Stadien einer grundsätzlich gleichartigen Entwicklung handelt. Offenbar treten als erste manifeste Krankheitserscheinung kleine umschriebene sklerotische Herde in der Spongiosa oder Verdickungen der Kompakta auf. Der Zeitpunkt dieses eigentlichen Anfangs der Krankheit scheint von Fall zu Fall sehr verschieden zu sein. Er kann noch in die Embryonalzeit oder ersten Lebensmonate fallen, wahrscheinlich aber häufig auch erst in spätere Jahre der Kindheit und des jugendlichen Alters. Die Ursache, die den Krankheitsbeginn auslöst, ist unbekannt. Im weiteren Verlauf nehmen die einzelnen Herde an Ausdehnung zu und konfluieren miteinander. An anderen Stellen des durch die embryonal veränderten Sklerotome vorgezeichneten Skelettstreifens entstehen gleichartige zunächst umschriebene Sklerosen. Durch Zusammenfließen aller Herde bildet sich schließlich der typische mélorhéostotische Streifen aus. Dort, wo der Krankheitsprozeß an die Knochenoberfläche heranreicht, kann es, offenbar unter Mitwirkung des Periosts und Endosts, zu einer hochgradigen Vermehrung der Knochensubstanz kommen. So entstehen die charakteristischen Wülste, Buckel und Knoten, sowie die Einengung des Markraumes. Alle diese Erscheinungen entwickeln sich außerordentlich langsam in vielen Jahren. Sind die Epiphysenfugen noch nicht geschlossen, so kann das Längenwachstum der Knochen gehemmt werden, woraus eine Verkürzung der Gliedmaße resultiert. Umgekehrt kann das Wachstum aber offenbar auch zuweilen beschleunigt werden. Die übrigen klinischen Symptome der Mélorhéostose treten auf, wenn die Knochenoberfläche eine Umwandlung erfährt, sei es, daß die entstandenen

Erhabenheiten äußerlich sichtbar oder fühlbar werden, sei es, daß sie durch Druck auf benachbarte Weichteile, insbesondere Nerven, Schmerzen auslösen, sei es, daß durch Veränderungen an Gelenken deren mechanische Leistung eingeschränkt wird.

Therapie

Die Behandlung der Mélorhéostose wird, nach dem heutigen Stand unseres Wissens von der Erkrankung, stets eine symptomatische sein. Sie wird in den meisten Fällen die Beseitigung von Schmerzen zum Ziel haben. Hier ist, neben den bekannten antirheumatischen Medikamenten, in erster Linie an physikalische Maßnahmen zu denken: Wärme in den verschiedensten Formen, Bäder, Massage. Als besonders erfolgreich haben sich Röntgenbestrahlungen erwiesen. Man wendet die gleiche Bestrahlungstechnik an wie bei der Arthritis deformans. Auch Kurzwellenbehandlung führte mehrfach zu Erfolgen. Größere periostale Buckel können einmal die Entfernung mit dem Meißel erforderlich machen, namentlich wenn sie in der Nähe eines Gelenkes sitzen und dessen Beweglichkeit beeinträchtigen. Bei stärkerer axialer Verbiegung eines langen Knochens ist eine Korrektur durch Keilexzision angezeigt. Die Verkürzung oder Verlängerung eines Beines sucht man durch orthopädisches Schuhwerk auszugleichen.

Zusammenfassung

Die Mélorhéostose ist eine seltene Knochenerkrankung, die wahrscheinlich auf einer frühembryonalen Entwicklungsstörung in einem oder in mehreren Körpersegmenten beruht. Die den erkrankten Segmenten zugehörigen Skeletteile zeigen charakteristische, in Streifenform angeordnete Hyperostosen und Osteosklerosen. Die Krankheit manifestiert sich zuweilen aber auch nur in einzelnen Abschnitten der befallenen Knochensegmente. Die Veränderungen kommen nicht nur am Gliedmaßenskelett vor, es können auch Rumpfsegmente erkrankt sein. Histologisch findet sich das Bild der Osteosklerose, wobei Gefäßverschlüsse offenbar eine Rolle spielen. Die klinischen Symptome der Mélorhéostose werden in erster Linie durch die Verunstaltung der Knochenoberfläche und der Gelenke bedingt. Verkürzung oder Verlängerung einer Gliedmaße, Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit, Druckwirkung von Hyperostosen auf anliegende Weichteile sind die häufigsten Erscheinungen.

Es wird eine erschöpfende Darstellung der Krankheit angestrebt auf Grunde der 33 bisher im Weltschrifttum veröffentlichten Fälle, die in einer schematischen Übersicht zusammengestellt werden. Einige typische Röntgenbilder aus dem Schrifttum veranschaulichen die Skelettveränderungen. Es wird auf die morphologische Ähnlichkeit und die mögliche ätiologische Verwandtschaft mit der Osteopoikilie hingewiesen.

Schrifttum

Alberti, O., Riforma med. 44 (1928): 930. — Aldenhoven, H., Mélorhéostose — Léri. Klin. Wschr. 1934: 1541. — Bade, H., Röntgenprax. 14 (1942): 305. — Bauer, H., Bruns' Beitr. 1943. — Bolk, L., Morph. Jb. 21 (1894): 241; 22 (1895): 357); 23 (1895): 391; 25-28. — Braus, H., in: Handb. d. vergl. u. exp. Entwicklungsl. d. Wirbelt. Bd. 3, S. 167, 1906. — Bromer, R. S., und L. J. Rutherford, Amer. J. Roentgenol. 26 (1931): 428. — Bury, K. J., Röntgenprax. 11 (1939): 292. — Byrnes, G., J. Morph. (Am.) 14 (1898): 105. — Canigiani, Th, Röntgenprax. 4 (1938): 271. — Comby, J., Arch. Méd. Enf. 31 (1928): 741. — Dillehunt, R. B., und Eldon, J. Bone Surg. (Am.) 18 (1936): 991. — Dohrn, A., Mitteilung Zool. Station Neapel, Bd. 5. — Erbsen, H., Erg. med. Strahlenforsch. 7 (1936): 137. — Fischel, A., Lehrb. d. Entw. d. Menschen. — Froehlich, Rev. Orthop. (Fr.) 35 (1929): 1. — Gegenbauer, Morph. Jb. 2 (1876); 13 (1887). — Geschickter, C. F., Radiology (Am.) 16 (1931): 111. — Geschickter, C. F., und M. M. Copeland, Amer. J. Canc. 1931: 673. — Gillespie, J. B., und J. A. Siegling, Amer. J. Dis. Childr. 55 (1938): 1273. — Götte, A., Arch. mikrosk. Anat. 14 (1877). — Goldschlag, Derm. Wschr. 89 (1929): 1761. — Gottlieb, G., Wien. klin. Wschr. 2 (1936): 1099. — Harrison, R. G., J. exper. Zool. 25 (1918): 413. — Hertwig, O., Lehrb. d. Entw.gesch. d. Mensch. u. d. Wirbelt. — Heß, W., Fschr. Röntgenstr. 62 (1940): 252. — Junghagen, S., J. Radiol. et Electrol. 14 (1930): 495. — Junghanns, H., in: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. IX, 4, S. 299, 1939. — Kahlstorf, A., Röntgenprax. 2 (1930): 721. — Kauffmann, Zbl.

Chir. 56 (1929): 1631. — Keibel und Mall, Handb. d. Entw.gesch. d. Mensch. 1910. — Kemkes, H., Arch. klin. Chir. 156 (1929): 268. — Kraft, E., J. amer. med. Assoc. 98 (1932): 705. — Ders., Radiology (Am.) 20 (1933): 47. — Lazzarini, L., Gazz. Osp. 49 (1928): 1405. — Léri, A., Bull. Soc. Radiol. méd. France 16 (1928): 226. — Léri und Joanny, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 46 (1922): 1141. — Léri und Lièvre, La Mélorhéostose Presse méd. 36 (1928): 801. — Léri, Loiseleur und Lièvre, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 46 (1930): 1210. — Lewin, Ph., und McLeod, J. Bone Surg. (Am.) 7 (1925): 969. — Lubsen, J. Petrus Camper, Ndld. Bijdragen tot Anat. 2 (1904). — Lunedei, A., Riv. Clin. med. 36 (1935): 763. — Meda, G., Radiol. med. 14 (1927): 885. — Meisels, E., Presse méd. 36 (1928): 1466. — Ders., Bull. Soc. Radiol. méd. France 14 (1928): 241 — Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 52 (1928): 1531. — Ders., Röntgenprax. 1 (1929): 680. — Memmesheimer, A., Derm. Z. 55 (1928): 23. — Milani, E., Arch. Radiol. (It.) 1930: 70. — Moore, J. J., und A. de Lorimier, Amer. J. Roentgenol. 29 (1933): 161. — Muzii, M., Radiol. med. 13 (1926): 435. — Natvig, P., Acta radiol. (Schwd.) 17 (1936): 498. — Nauck, E. Th., in: Bolk-Göppert, Handb. d. vergl. Anatomie d. Wirbelt. Bd. 5, 1938. — Piergrossi, A., Arch. Radiol. (It.) 7 (1931): 20. — Putti, V., Chir. Org. Movim. 11 (1927): 335. — Rokhin, D. G., Vestn. Roentgenol. 9 (1931): 292. — Salinger, H., Fschr. Röntgenstr. 37 (1928): 75. — Saupe, E., Klin. Wschr. 1932: 1183. — Schinz, H. R., W. Baensch und E. Friedl, Lehrb. d. Röntgendiagn. 4. Aufl. 1939. — Schmidt, M. B., in: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez path. Anat. u. Hist. Bd. IX, 3, S. 82, 1937. — Schmorl, G., Fschr. Röntgenstr. 44 (1931): 1. — Schor, M. I., u. J. . Heinismann, Fschr. Röntgenstr. 48 (133): 440. — Sicard, Gally und Haguenau, Presse méd. 34 (1926): 328. — Storen, H., Acta chir. scand. (Schwd.) 78 (1936): 94. — Stutz, E., Röntgenprax. 12 (1940): 63. — Valentin, B., Fschr. Röntgenstr. 37 (1928): 571, 884. — Wril und Weismann-Netter, Gaz. méd. France 1932: 50. — Wiedersheim, Das Gliedmaßenskelett der Wirbeltiere. 1892. — Windholz, F., Fschr. Röntgenstr. 45 (1932): 566. — Woytek, G., Dtsch. Chir. Z. 239 (1933): 565. — Zimmer, P., Beitr. klin. Chir. 140 (1927): 75.

Aus dem Universitäts-Röntgeninstitut zu Leipzig (Prof. Dr. W. Baensch)

Maligne Perikardtumoren

Ihre Diagnose und ihr Röntgenbild

Von Dr. med. **W. Dalicho**

Mit 9 Abbildungen

Im übersehbaren Schrifttum sind nur wenige Fälle von perikardialen Tumoren aufgezeigt, aus denen sich Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen lassen. Es läßt sich auch nicht bestreiten, daß die meisten Tumoren des Perikards intra vitam nicht erkannt worden sind. — Diese Umstände und die Beobachtungen von 15 Fällen autoptisch bestätigter Metastasen des Perikards veranlaßten uns, die klinischen und röntgenologischen Befunde zu sichten, die Erscheinungsformen perikardialer Tumoren zu untersuchen und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu erörtern, um möglichst zu grundsätzlichen Feststellungen für die Diagnose dieser Geschwülste zu kommen. Unberücksichtigt blieben dabei alle pathologisch-anatomisch nicht kontrollierten sowie die mit Herzmuskelmetastasen kombinierten Fälle, um Fehldeutungen auszuschließen. Geschwülste des Endo- und Myokards wie perikardiale Infiltrationen bei Leukämie, Lymphogranulomatose usw. wurden nur zu differentialdiagnostischen Erwägungen herangezogen.

Wenn auch der Weg zu einer vollständigen Diagnostik perikardialer Tumoren noch recht weit ist und es überhaupt fraglich erscheint, ob er jemals wegen der mannigfachen Schwierigkeiten mit unserem heutigen diagnostischen Rüstzeug zu Ende gegangen werden kann, so muß doch immerhin versucht werden, Schritt für Schritt weiterzukommen. In diesem Sinne soll die Veröffentlichung der 15 Fälle, insbesondere ihrer röntgenologischen Befunde als eine bescheidene Teilstrecke auf dem Wege zu einer Diagnose der Perikardgeschwülste in vivo angesehen werden.

A. Pathologisch-anatomische Befunde

Bei den primären bösartigen Perikardgeschwülsten herrschen die Sarkome vor. Im fachlichen Schrifttum sind bisher nur 9 Sarkome und 4 vom Deckepithel ausgehende Karzinome veröffentlicht (Lenk, Steuer und Higley, Hammer). Ein weiterer Fall von Hammer ist histologisch nicht geklärt.

Es handelt sich meist um solitäre oder multiple, kugelige oder eiförmige Gebilde. Lediglich die Sarkome scheinen zu einer diffusen Infiltration der Perikardblätter fähig zu sein (Redtenbacher). Fast immer sitzen die primären Herzbeutelgeschwülste im Bereich des rechten Vorhofs (Hammer, Kienböck und Weiß, Kirschmann, Lenk, Popp). Nur Hammer berichtet von einem Sarkom am linken Herz-Aortenwinkel und Ceelen von einem über beiden Herzohren. Die Ursachen für die Bevorzugung des rechten Vorhofgebietes aufzuzeigen, muß der pathologisch-anatomischen Forschung vorbehalten bleiben.

Die metastatischen Perikardgeschwülste lassen dagegen keine typische Lokalisation erkennen. Auch hierüber sind Veröffentlichungen selten. Metastasen im Herzbeutel sind beschrieben bei: Pleuraendotheliomen (Heninger), Ösophaguskarzinomen (Heninger), Hypernephromen (Heninger), Melanomen (Heninger), Bronchialkarzinomen (Heninger, Albanus), Uteruskarzinomen (Mönckeberg), Magenkarzinomen (Napp, Palasse, Thévenot).

Als Primärtumoren fanden sich in unseren Fällen:

Bronchialkarzinom	3mal	Ösophaguskarzinom	1mal
Magenkarzinom ..	1mal	Uteruskarzinom....	2mal
Mammakarzinom .	3mal	Melanosarkome	2mal
Nierenkarzinom ..	1mal	Fibrosarkome	2mal

Gleichzeitige Pleura- und Lungenmetastasen bestanden in 12 Fällen. Ein direktes Übergreifen von der Nachbarschaft mit Infiltration der Lymphwege ließ sich 10mal nachweisen. Die 4 Sarkome waren hämatogen in den Herzbeutel metastasiert. Bei einem Mammakarzinom wucherte der Tumor in der Wand der V. cava sup. und durchbrach sie.

Geht man der Frage nach, warum in diesen relativ seltenen Fällen eine Metastasierung in das Perikard erfolgt, in allen anderen dagegen nicht, so läßt sich eine einheitliche Ursache nicht aufdecken. Die histologische Struktur der Primärtumoren und Metastasen zeigte keine auffallenden Abweichungen — z. B. im Sinne einer besonderen Unreife — von den bekannten Bildern. Ob in solchen Fällen atypische Lymphverbindungen zwischen Mediastinum, Thoraxwand usw. und Perikard bestehen, bedürfte noch der Klärung. Eine stärkere Überalterung der Patienten mit größerer Möglichkeit einer Gewebs- bzw. Kreislaufschwäche oder eine gehäufte Beteiligung schon vorher Kreislaufkranker war ebenfalls nicht zu erkennen, Die Altersverteilung war folgende:

Zwischen 20 und 30 Jahren 2 Patienten	Zwischen 40 und 50 Jahren 6 Patienten
Zwischen 30 und 40 Jahren 3 Patienten	Zwischen 60 und 70 Jahren 4 Patienten

Ein Kranker gab anamnestisch ein Mitralvitium nach Gelenkrheumatismus an; bei ihm und zwei weiteren deckte die Sektion eine abgelaufene Endokarditis der Mitralis auf. Daß exogene Faktoren, wie Nikotinabusus, zu Herz- und Perikardmetastasen prädisponieren, möchten wir allein aus der Tatsache für unwahrscheinlich ansehen, daß mehr als die Hälfte unserer Patienten Nichtraucher waren. Auch Veränderungen an den Koronararterien waren weder klinisch noch pathologisch-anatomisch gehäuft nachweisbar. Unter den 15 Fällen waren 8 Männer und 7 Frauen vertreten.

Auf Grund unseres Beobachtungsgutes läßt sich — allerdings immer eingedenk des Fehlers der kleinen Zahl — folgern:

1. Am häufigsten setzen herznahe Tumoren Perikardmetastasen.
2. Die Ausbreitung erfolgt vorwiegend per continuitatem, durch direkten Einbruch oder unter Benutzung der Lymphwege; bei entfernt sitzenden Primär-

tumoren oft über den Weg der Lungenmetastasen. Besonders Sarkome setzen hämatogene Metastasen.

3. Ihrer histologischen Struktur nach überwiegen bei den sekundären Geschwülsten des Perikards die Karzinome im Gegensatz zu den primären. Der histologische Aufbau der Primärgeschwulst erscheint dabei ohne ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen von Perikardmetastasen.
4. Männer werden fast gleich häufig wie Frauen betroffen (8:7).
5. Eine gehäufte Beteiligung kreislaufgeschädigter Patienten ist nicht festzustellen. Ob und in welchem Ausmaße Störungen im kleinen Kreislauf ursächlich von Bedeutung sind, bedarf noch der Klärung. Auffallend ist jedoch, daß in vier Fünftel der Fälle gleichzeitig Lungen- oder Pleurametastasen bestehen.

B. Klinisches Bild

Das klinische Bild ist vielgestaltig, je nachdem ein Exsudat besteht oder nicht.

Die Mehrzahl der primären malignen Perikardtumoren ist von einem meist hämorrhagischen Exsudat begleitet. Es finden sich dann die Zeichen einer Pericarditis exsudativa. Außerordentlich selten sind Herzbeutelgeschwülste, die keinen Erguß verursachen. Das Schrifttum weist nur wenige Fälle, fast nur Sarkome, auf (Lenk, Schöppler, Tobiesen). Klinisch lassen sich dann höchstens uncharakteristische Sensationen in der Herzgegend und perikardiales Reiben an umschriebenen Stellen nachweisen.

Alle unsere metastatischen Perikardtumoren waren von einem Exsudat begleitet und boten die bekannten Erscheinungen einer exsudativen Perikarditis. Erschwerend für die Diagnose kamen meist Pleura- und Lungenmetastasen hinzu, da man geneigt war, die Klagen auf die Lungenveränderungen zu beziehen. Denn stets vorhandene typische Symptome für Perikardtumoren fehlen (Kienböck und Weiß).

Nach Sichtung unseres Krankengutes glauben wir aber an Herzbeutelmetastasen denken zu müssen, wenn

1. nach Ablassen eines vorhandenen Pleuraergusses Dyspnoe und Zyanose,
2. stechende Schmerzen und Druckgefühl in der Herzgegend, die durch Seitenlage oder geringe Anstrengungen verstärkt werden,
3. leise Herztöne mit Verbreiterung der Herzdämpfung und Schwinden des Spitzenstoßes oder perikardiales Reiben an umschriebener Stelle,
4. Stauung im Gebiet der V. cava sup., evtl. Pulsus paradoxus

bleiben oder zunehmen.

Die subjektiven und objektiven klinischen Symptome sind also vieldeutig und beweisen meist nur das Vorhandensein einer Perikarditis. Ein einwandfreies, stets vorhandenes Zeichen für primäre oder sekundäre Perikardtumoren gibt es nicht. Deshalb ist auch die Festlegung der Lebenserwartung bei Herzbeutelmetastasen sehr erschwert. Retrospektive Untersuchungen können, da der Beginn kaum faßbar und deshalb meist nicht vermerkt ist, nur annähernde Angaben bringen. Die Zeit vom ersten Auftreten bis zum tödlichen Ausgang dürfte jedoch bei unbehandelten Fällen zwischen wenigen Tagen und höchstens 12 Wochen schwanken.

C. Röntgenologische Befunde

Was vermag nun das Röntgenbild zur Diagnose beizutragen?

I. Perikardtumoren ohne Exsudat

Kleinste Tumoren ohne Exsudat dürften sich wohl dem röntgenologischen Nachweis entziehen. Größere werden als eine oder mehrere massive, bogige Ausbuchtungen des Herzschattens beschrieben, die meist dem rechten Vorhofgebiet breitbasig aufsitzen und mit der Herzwand einen deutlichen Winkel bilden (Lenk, Hammer, Heier, Kienböck-Weiß usw.).

Unscharfe Konturierung spricht für erfolgten Durchbruch in das umgebende Gewebe, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die benachbarte Lunge bei größeren Geschwülsten komprimiert und dadurch luftärmer wird. Entsprechend den durch den Perikardsack gegebenen anatomischen Verhältnissen ist die Querausdehnung der Tumoren deutlicher als die in der Längsrichtung (Lenk). Bei geringerem Dickendurchmesser der Geschwulst als dem des rechten Vorhofs dürfte sie auf seitlichen Blendenaufnahmen innerhalb des Herzschattens als dichtere Verschattung sichtbar sein. Eine Verschiebung gegenüber den Herzgrenzen bei der Atmung oder bei Lagewechsel fehlt (Teschendorf, Reitan).

Im Kymogramm werden plötzlicher Abbruch der Lateralbewegungen oder häufiger mitgeteilte Pulsationen beobachtet. Nach Teschendorf ist auf Schichtaufnahmen eine feine Aufhellungslinie zwischen Herzwand und Tumorschatten beweisend für Perikardgeschwulst. Entsprechend der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit ermöglicht eine probatorische Bestrahlung die Unterscheidung zwischen Sarkom und Karzinom (Popp).

Die Differentialdiagnose hat bei den Perikardtumoren ohne Exsudat auszuschließen:

1. Perikarddivertikel, kongenitaler oder entzündlicher Natur — Synonyma: Perikardzyste, -hernie, Pericarditis cystica pulsans — stellen sich bei Sitz am rechten Vorhof ebenfalls als halbkreisförmige, dem Herzen breitbasig aufsitzende, scharf begrenzte Schatten dar, die mitgeteilte Pulsation zeigen (Freedmann, Haas, Kienböck-Weiß, Reitan). Im queren Durchmesser lokalisieren sie sich oft wie die Tumoren in den Herzschatten als kreisförmige Verdichtungen. Zum Unterschied von soliden Geschwülsten ist aber der Schatten meist weniger dicht und ändert seine Gestalt bei der Atmung (Haas, Holmes, Freedmann, Jäderholen, Reitan). Bisweilen nachweisbare kantige Begrenzung wird von Kienböck auf die Anwesenheit der großen Bronchien, von Lenk auf Schrumpfungserscheinungen zurückgeführt und kann diagnostisch von Bedeutung sein. Im Kymogramm lassen sich häufig andere Veränderungen im Sinne einer adhäsiven Perikarditis nachweisen. Die Anamnese wird auf entzündliche Veränderungen hindeuten. Sollte trotzdem eine Unterscheidung von einem Tumor nicht sofort möglich sein, dann spricht bei wiederholten Untersuchungen ein konstanter Befund bzw. eine Verkleinerung für ein Perikarddivertikel.
2. Dermoidzysten und Teratome bevorzugen das vordere Mediastinum und lassen sich bei rotierender Durchleuchtung meist vom Herz- und Aortenschatten trennen. Bisweilen sind Verkalkungen der Wand nachweisbar. Unbedingt beweisend ist der Nachweis von Zähnen oder Knochen evtl. unter Hinzuziehung von Schichtaufnahmen, die auch eine deutlichere Trennung vom Herzen ermöglichen.
3. Bronchuszysten stehen, gleichgültig, ob sie sich im vorderen (Gold) oder hinteren Mediastinum (Fromme, Lenk, Nossen, Preuß, Sultan) entwickeln, immer in Beziehung zur Bifurkation, so daß sie sich ebenfalls meist vom Herzschatten trennen lassen. Wenn die Zysten eine bestimmte Größe erreicht haben, weist auch das klinische Bild auf bronchiale Prozesse: Dyspnoe mit verlängerten In- und Exspirium; röntgenologisch meist Bronchostenose.
4. Herzwandaneurysma und Aneurysmen der Koronararterien unterscheiden sich durch den bevorzugten Sitz im Versorgungsgebiet der A. coron. sinistr., also an der Herzspitze, fehlende oder paradoxe Pulsation (Heier, Boller, Pape), systolische Ausweitung im Kymogramm sowie durch das Elektrokardiogramm. Beim Valsalva werden sie vorgebuchtet, im Müllerschen Versuch eingezogen (Teschendorf). Wichtig ist, daß Thromben einen stärkeren Schatten geben können und auf Hartstrahlaufnahmen sichtbar sein können (Teschendorf). Die seltenen Aneurysmen der Koronararterien zeigen verändertes Elektrokardiogramm, sonst lassen sie sich von Herzwandaneurysmen kaum trennen.
5. Mitralfehler mit randbildendem linken Vorhof dürften nur auf den ersten Eindruck in Erwägung gezogen werden, sonst ist bei exakter Durchleuchtung und Berücksichtigung der anderen klinischen und röntgenologischen Befunde ein Irrtum unzulässig.

6. Aortenaneurysmen werden durch die klinischen Symptome, röntgenologisch durch das Thomas-Kienböcksche Gesetz, die typischen Verdrängungserscheinungen und das Kymogramm unterschieden werden können. Sonst müssen Serienuntersuchungen, probatorische Bestrahlung und evtl. ganz vorsichtig dosierte Bürgersche Preßdruckprobe, die bei nicht thrombosierten Aneurysmen eine Verkleinerung ergibt (Teschendorf), herangezogen werden.
7. Sympathikusneurinome sind durch bevorzugte Lage im hinteren Mediastinum, links zwischen WS und Rippen, durch ihre Entwicklung in der Längsrichtung gekennzeichnet. Sie projizieren sich im Querdurchmesser auf die WS und lassen sich meist vom Herzschatten trennen.
8. Geschwülste des Endo- und Myokards lassen sich nur durch Beobachtung der Pulsation unterscheiden. Endokardtumoren im Bereich des rechten Vorhofs zeigen durch Dehnung der Vorhofwand und Verengerung des Lumens lebhafte Pulsationen (Ehrenberg, Popp). Für Myokardtumoren ist nach Popp das Fehlen jeglicher Pulsation pathognomonisch.
9. Gutartige Perikardtumoren können nur durch konstanten Befund bei Serienuntersuchungen, scharfe Begrenzung und Fehlen klinischer Symptome und Metastasen abgegrenzt werden.
10. Eine Echinokokkuszyste im Perikard, wie sie Opokin und Kolju beschrieben haben, fällt wegen der extremen Seltenheit praktisch nicht ins Gewicht. Klinisches Bild, Komplementreaktion, Eosinophilie, Stuhluntersuchung usw. werden Klärung bringen können.

Wie schon die klinischen sind also auch die röntgenologischen Befunde vieldeutig. Nur die eingehende Röntgenuntersuchung mit Zuziehung sämtlicher Hilfsmittel (Kymographie, Tomographie, Funktionsproben, Serienuntersuchungen, evtl. probatorische Bestrahlung) und genauer Berücksichtigung der verschiedenen klinischen wie physiko-chemischen Befunde kann die Diagnose „Perikardtumor ohne Exsudat" stellen lassen. Die Voraussetzung aber dazu ist, daß man dieses Krankheitsbild in seinem differentialdiagnostischen Schatz bereithält.

II. Perikardtumoren mit Exsudat

Die Großzahl der primären und sekundären Perikardgeschwülste führt zu einem meist hämorrhagischen Exsudat. Klinisch und röntgenologisch besteht das Bild einer Pericarditis exsudativa. Die röntgenologischen Schwierigkeiten der Erkennung sind bekannt. Wir verweisen auf die Arbeiten von Heckmann, Munck, Dedié usw. In diesem Bilde des Perikardergusses gehen die Tumoren und Metastasen unter. Auch hier zeigt sich, daß das Schattenbild bestimmt wird durch die Herzform in ihrer Abhängigkeit vom Tonus und Blutangebot und durch den hydrostatischen Innendruck im Herzbeutel, der seinerseits abhängig ist von der Beschaffenheit und Dehnungsfähigkeit der Herzbeutelwand, der Menge und Schnelligkeit der Exsudatbildung, der Kompressionsfähigkeit der Lunge und dem Zwerchfellstand. In unseren Fällen sahen wir 12mal pralle Perikardergüsse, davon 11mal Beutelform, einmal Kugelform. Nur einmal fand sich ein schlaffer Erguß in Dreiecksform und 2mal war die Form wegen gleichzeitigen Pleuraexsudaten nicht sicher auszumachen. Wir glauben die Häufigkeit praller Ergüsse auf schnelle Entstehung des Exsudates bei durch die Infiltration verursachter Herabsetzung der Dehnungsfähigkeit des Herzbeutels zurückführen zu müssen.

2. Der phreniko-kardiale Winkel zeigte sich entsprechend bei 10 Fällen als spitz, bei zwei als rechtwinkelig und bei einem als stumpf, bei den restlichen mit Pleuraexsudat einhergehenden Fällen war er nicht bestimmbar. Eine Bedeutung für die Diagnose eines Perikardergusses kommt ihm also nicht zu, denn meist ist er hier nicht verstrichen (Dietlen), dagegen oft bei der triangulären Form der Myodegeneratio cordis (Moog) und Vergrößerungen des rechten Ventrikels.

3. Es ergibt sich von selbst, daß Gestaltsänderungen des Herzschattens bei Lagewechsel nicht deutlich waren. Stärkere Formschwankungen bei Atmung oder Lagewechsel sprechen zwar für Erguß, können aber auch bei schlaffen und dilatierten Herzen vorkommen (Vaquez-Bordet), fehlen andererseits, wie in unseren Fällen, bei prallen Ergüssen (Heckmann).

4. Nur in den seltensten Fällen dürfte es gelingen, die Tumoren als Ausbuchtungen und durch unscharfe Konturen zu vermuten, zumal oft die Lunge durch Kompression in der Umgebung verdichtet ist und andererseits die Strahlenadsorption der Tumoren nicht wesentlich größer ist als die des Exsudates und des Herzmuskels. Aus diesen Gründen gelang es uns in keinem Falle, auch nicht bei Verwendung harter Strahlen, das Herz als Kernschatten (Amelung, Arnsperger, Hochschild, Kloiber, Uhlenbruck) oder die Tumoren als Verdichtungen innerhalb des Schattens nachzuweisen. Nur einmal fanden sich angedeutet Doppelkonturen, die wir aber auf verschiedene Ausdehnung des Exsudates zurückführen (Teschendorf). Assmann nimmt Randaufhellungen durch überlagernde Lungenpartien an (vgl. auch die experiment. Versuche von Alwens u. Moog, Holmes).

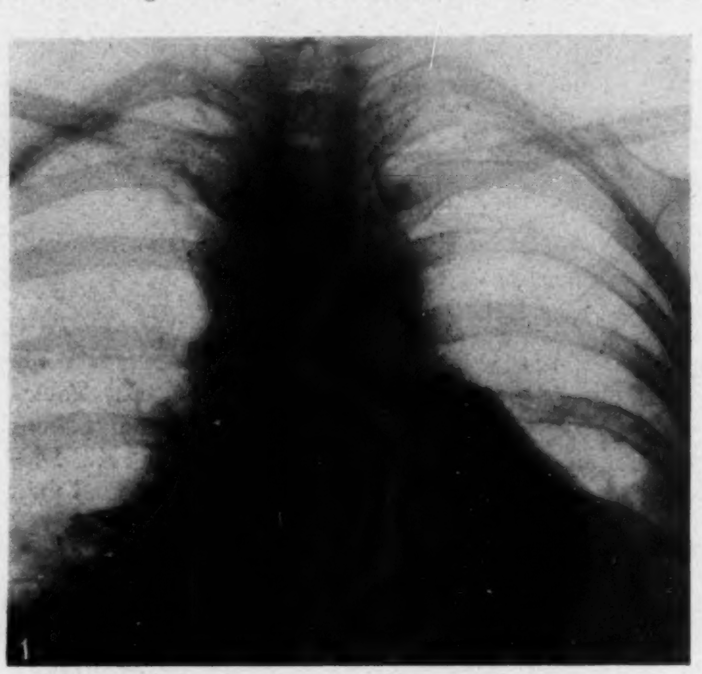


Abb. 1. Pericarditis exsudativa, non maligna bei Metastasen der Umgebung.

5. Das Gefäßband war nur 3mal merklich verbreitert und war durch Einflußstauung im Bereich der V. cava sup. erklärlich. Sonst war es lediglich verkürzt und die Hauptbronchien und Aortenschenkel auseinandergedrängt, wie man es auch bei Cor bovinum und Aneurysmen findet.

6. Tumoröse Prozesse der Nachbarschaft beweisen keineswegs, daß die nachgewiesene Pericarditis exsudativa maligner Natur ist. Wie Camp und White fanden auch wir bei Metastasen der Umgebung Herzbeutelergüsse, die sich pathologisch-anatomisch nur als mitgeteilte seröse Exsudate ohne selbst histologisch nachweisbare Metastasen erwiesen. Als Beweis diene Fall 1.

Fall 1. St., Martha, 48 Jahre. Anamnese: Seit einem halben Jahr zunehmende Atemnot mit Husten und nicht sanguinolentem Auswurf, Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund: Schwere stridoröse Atmung, Zyanose d. Lippen u. Finger. Bohnengroße, harte, gut verschiebliche Drüsen an beiden Halsseiten. Lungen: Sonorer Klopfschall mit feuchten Rg. über beiden Unterlappen, besonders r.; Herz: Stark nach r. u. l. verbreitert, regelmäßige Aktion, leise Herztöne, 2. Ton klappend. Verbreitertes Gefäßband. Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, glatt, nicht druckempfindlich.

Röntgenbefund: Zwerchfelle wenig verschieblich, keine paradoxe Verschieblichkeit. Verbreiterung des Mediastinums mit teilweise bogiger Begrenzung u. scharfen Konturen. Herz nach l. u. r. verbreitert, Holzknechtscher Raum stark eingeengt. Auffallend oberflächliche Aktion. Neben dem r. Herzrand am unteren Hiluspol homogene Verschattung. Vermehrte Lungenzeichnung mit zylindrischen Bronchiektasen im r. Unterl. (Abb. 1).

Diagnose: Mediastinaltumor, vielleicht kleines Bronchialkarzinom rechts. Bronchiektasen im rechten Unterlappen, Bronchitis. Pericarditis exsudativa mit Verdacht auf metastatische Natur.

Sektionsbefund: Linsengroßes Karzinom eines rechten Unterlappenbronchus mit peripherer Bronchiektasie und eitriger Bronchitis. Metastasen in den regionären und Halslymphdrüsen. Exsudative Perikarditis ohne Anhalt für Metastasen. Pleuritis exsudativa beiderseits.

7. Kymographische Befunde: Zur Erklärung der verschiedenen kymographischen Phänomene verweisen wir auf die Arbeiten von Heckmann, Stumpf, Cramer u. Stehr. Auch die kymogr. Befunde geben gegenüber einem einfachen Exsudat kaum Differenzierungsmöglichkeiten.

Die Mehrzahl unserer Fälle zeigte sehr kleine Amplituden mit systolisch und diastolisch gleichförmigen Zacken, wie sie Heckmann bei Pericarditis exsudativa beschrieben hat (vgl. Fall 2). Ein völliges Fehlen der Lateralbewegung war nicht zu beobachten, müßte sonst gegen schwere Insuffi-

zienzen und Dilatationen abgegrenzt werden (Dietlen). Auch Fehlen der Zacken an umschriebener Stelle bei im übrigen erhaltener Herzrandbewegung war entgegen unseren Erwartungen nicht feststellbar, wohl weil die Volumenschwankungen infolge der prallen Ergüsse der Herzbeutelwand gleichmäßig mitgeteilt werden und Summationseffekte eintreten. In einigen Fällen, bei denen darauf geachtet wurde, war eine Verstärkung der Pulsation bei seitlicher Beugung deutlich, weil ja dann das Herz randbildend wird (Heckmann). Uns fiel in manchen Fällen auf, daß der rechte Vorhof an sich stärkere Ausschläge zeigte. Wir führen sie darauf zurück, daß sich die linke Perikard-



Abb. 2 a.

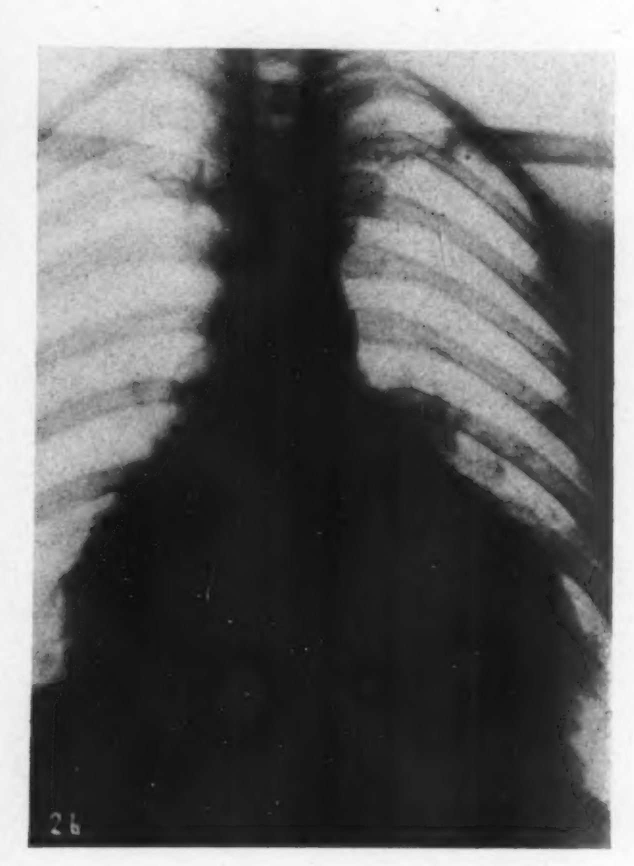


Abb. 2 b.

Abb. 2 a und b. Pericarditis exsudativa sarcomatosa.

seite stärker ausdehnt (Reh, Brauer), der rechte Vorhof also normalerweise randnäher ist. Allerdings waren deutliche Vorhofsbewegungen nicht zu erkennen, worauf ebenfalls Heckmann schon aufmerksam gemacht hat. Da es sich meist um pralle Ergüsse handelte, waren Doppelgipfelbildungen (Heckmann) nicht deutlich. Lediglich in 2 Fällen und bei Atmungskymogrammen konnten wir mehrmals ungleichmäßige, verschieden große Zacken nachweisen als Ausdruck einer Schaukelbewegung des Ergusses durch Zusammenwirken von Herzpulsation und Atmung (Teschendorf). Die kleinen, gleichförmigen Zacken, die wir häufiger sehen konnten, veranschaulicht Fall 2.

Fall 2. R., Oswin, 31 Jahre. Anamnese: Seit $1/4$ Jahr Tumor des rechten Oberschenkels, die Probeexzision ergab Spindelzellensarkom. Wegen einer bereits bestehenden Metastase in der Bauchwand rechts unten mit Leistendrüsenmetastasen wurde die Operation abgelehnt und Patient zur Strahlenbehandlung eingewiesen.

Klinischer Befund: Handflächengroßes Spindelzellensarkom des rechten Oberschenkels mit kirschgroßen Leistendrüsenmetastasen und solitärer walnußgroßer Metastase in der rechten Bauchwand. Sonstiger Status o. B.

Röntgenbefund: Lungenstruktur normal, kleines Herz ohne pathologische Konfiguration (Abb. 2a). Röntgenbestrahlungen des Sarkoms und der Metastasen, die eine Verkleinerung der Tumoren erzielen. Entlassung.

Nach 10 Wochen erneute Aufnahme wegen Atemnot, Schmerzen im Becken. Klinisch finden sich ein doppelseitiges Pleuraexsudat mit Verdacht auf Lungenmetastasen, geringe Einflußstauung, Verdacht auf Metastasen im Becken. Herz: Stark nach beiden Seiten dilatiert, Aktion regelmäßig, Töne leise, rein. Über dem unteren Sternum war zeitweise ein schabendes Geräusch zu hören.

Röntgenbefund: Beginnendes Pleuraexsudat beiderseits, Stauung der Hili. Im rechten Unter- und linken Mittelfeld parakardial metastasenverdächtige Verschattungen. Herz stark nach rechts und links verbreitert, bei der Durchleuchtung ist eine Pulsation nicht wahrzunehmen (Abb. 2 b). Das Kymogramm zeigt gleichförmige, auffallend kleine Zacken von 0,2 cm Länge bei 140 pro Minute (Abb. 2 c). Die Funktionsprobe nach Pfeifer ergibt keine Formänderung, nur ein Pendeln des Herzens um 0,5 cm nach links.

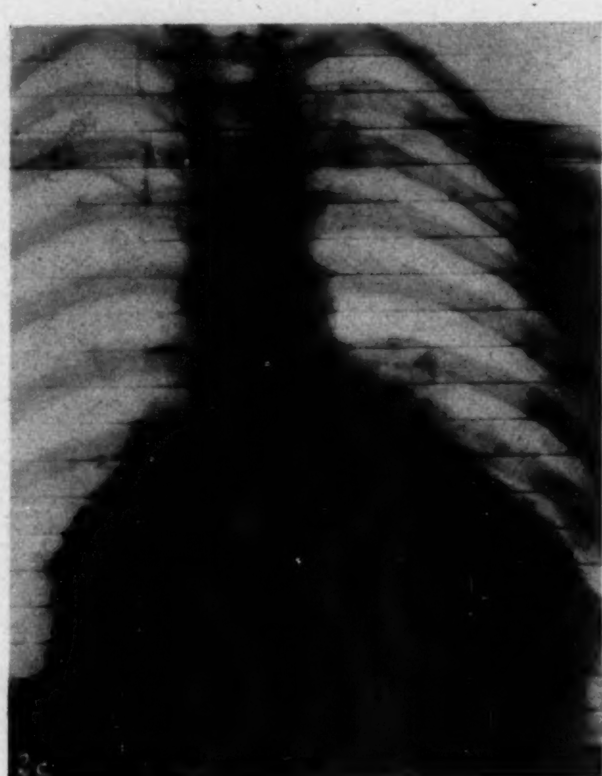


Abb. 2 c. Pericarditis exsudativa sarcomatosa.

Diagnose: Fibrosarkom des rechten Oberschenkels mit Lungenmetastasen, Pleuraexsudat, Pericarditis exsudativa (maligna?). Röntgenbestrahlungen und symptomatische Behandlung. Nach 6 Wochen Exitus.

Sektionsbefund: Doppelfaustgroßes Sarkom der Oberschenkelmuskulatur rechts mit ausgedehnter Metastasierung im Lymphsystem, Peritoneum, Beckenschaufel, Haut, Leber, Nieren, Lungen. Pleuritis sarcomatosa mit Hydrothorax, rechts 500 ccm, links 400 ccm. Pericarditis sarcomatosa mit serösem Erguß von 200 ccm.

8. **Kymographische Funktionsproben** scheitern meist — ebenso wie die Kymographie selbst — an dem desolaten Zustand der Patienten (Unmöglichkeit des Atemanhaltens, Stehens, Pressens usw.). Sonst ergeben sie keine eindeutigen Formveränderungen des Herzschattens bei gesteigerter Sog- (Müllerscher Versuch) oder Druckwirkung (Valsalva, Bürgersche Preßdruckprobe). In einem Falle, bei dem die Probe nach Pfeifer durchführbar war, ließ sich lediglich eine Pendelbewegung, jedoch keine Größenänderung nachweisen. Sie ist auch nicht zu erwarten, da ja die Flüssigkeit im Herzbeutel ihr Volumen nicht ändern kann. Andererseits kann auch ein dilatiertes Herz bei möglicher Volumenänderung nicht die Fähigkeit haben, sich rasch zusammenzuziehen als Reaktion auf das verminderte Blutangebot (Bürger).

9. **Tomographische Befunde** bei Perikardtumoren sind unseres Wissens nicht veröffentlicht. Auch uns stehen derartige Befunde nicht zur Verfügung. Schichtaufnahmen müßten jedoch die Tumoren als Verdichtungen bisweilen in Erscheinung treten lassen und dürften auch sonst durch Schattenunterschiede besonders bei Aufnahmen in verschiedenen Durchmessern zur Klärung der Diagnose beitragen können.

In allen nicht ganz klaren Fällen hat sich uns als sehr aufschlußreich die **Herzbeutelpunktion** erwiesen. Oft ist das sanguinolente Exsudat nicht von reinem Blut makroskopisch zu unterscheiden. Hier klären vergleichende Bestimmungen der Hämoglobin- und Erythrozytenwerte des Blutes und Punktates. Bisweilen lassen sich im Punktat atypische Zellen („Tumorzellen") nachweisen. Sonstige hämorrhagische Ergüsse (Tuberkulose, Hämoperikard bei Platzen eines atheroma-

tösen Gefäßes usw.) dürfte das klinische Bild ausschließen lassen. Sichtbare Pulsationen sind keine Kontraindikation für die Punktion (Frommel-Eghiayan). Wenig wichtig erscheint uns die Frage der zweckmäßigsten Punktionsstelle: linker Sternalrand, Medioklavikularlinie, Rippenwinkel oder vom Rücken (Curschmann, Conner). Die seltenen Komplikationen durch Anstechen einer Koronararterie mit tödlichem Ausgang (Lévine) fallen praktisch nicht ins Gewicht. Wir haben die Punktionen kurz außerhalb der Medioklavikularlinie links vorn bevorzugt, da man hier, wie nach den Untersuchungen H. Curschmanns erklärlich ist, die größten Exsudatmengen trifft.



Abb. 3a.

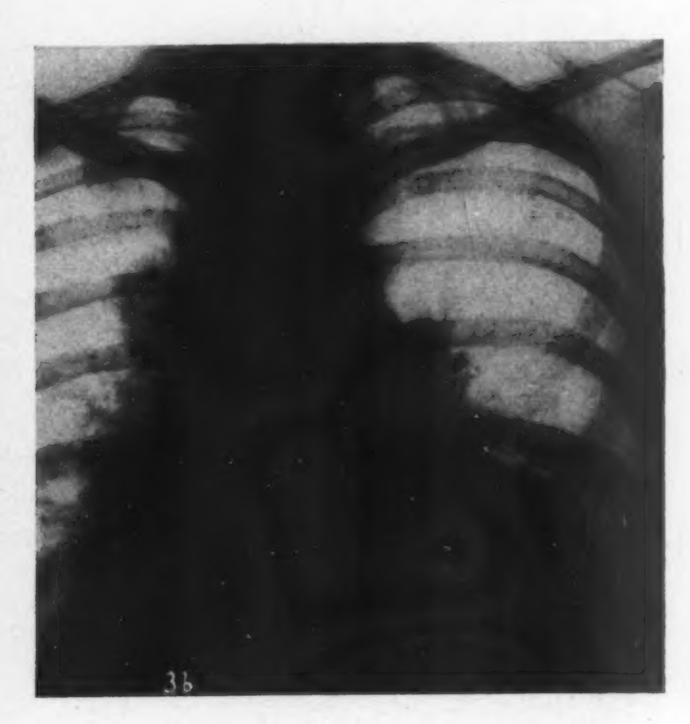


Abb. 3b.

Abb. 3a und b. Pericarditis exsudativa carcinomatosa.

Am zweckmäßigsten schließt man an die Punktion sofort die Anlage eines Pneumoperikards an, das wohl die beweisendsten Bilder ergibt und kaum eine Belastung des Patienten darstellt. Wir haben sogar den Eindruck, daß durch die Abhebung des Perikards durch die Luft subjektive Erleichterung eintritt. Die Tumoren stellen sich meist deutlich dar. Deshalb erübrigt sich unseres Erachtens eine Kontrastdarstellung des Perikardsackes mit Lipoidol, Thorotrast oder ähnlichen, die experimentell Linskog und Tennont, Capura und klinisch bei Tuberkulose-Perikarditis Fritsch und Ackermann angewendet haben.

Die Differentialdiagnose bei Perikardmetastasen mit Exsudat hat auszuschließen:

1. Akute Herzdilatation: Die als Unterscheidungsmerkmale gegenüber Perikarderguß meist angegebenen klinischen und röntg. Erscheinungen (Ätiologie, Modellierung der Herzbögen, perikardio-phrenikaler Winkel, Müllerscher und Valsalvascher Versuch usw.) haben wir bereits kurz kritisch gewürdigt. Sie erlauben allein kaum eine eindeutige Diagnose. Aber die Herztätigkeit ist bei akuter Dilatation meist so gestört und die anderen Stauungserscheinungen — besonders die Lungenstauung — so deutlich, daß an der Diagnose kein Zweifel aufkommt (Curschmann).

2. Das gleiche gilt von Perikarderguß bei akutem Koronarverschluß (Master-Harry-Joffee).
3. Herzwandaneurysma: Wir verwiesen auf das auf S. 158 Erörterte und sehen als pathognomonisch eine systolische Ausdehnung des Aneurysma an.
4. Perikardexsudate bei Lymphogranulom, Lues, Tuberkulose, Leukämie dürften unschwer durch die klinischen und besonders hämatologischen Befunde wie durch die Ergebnisse der Perikardpunktion auszuschließen sein.
5. Kombinierte Mitral- und Trikuspidalfehler unterscheiden sich eindeutig durch das klinische Bild und die röntgenologischen Erscheinungen, so daß ein Irrtum nicht zulässig erscheint.
6. Pleuritis mediastinalis dürfte wohl nur auf den ersten Blick mit Perikarditis zu verwechseln sein. Das klinische Bild (Fieber, Seitenstechen usw.), die Pulslosigkeit im Kymogramm, im Zweifelsfall das Zurückgehen der Verschattung bei Kontrollen dürften die Diagnose stets klären.

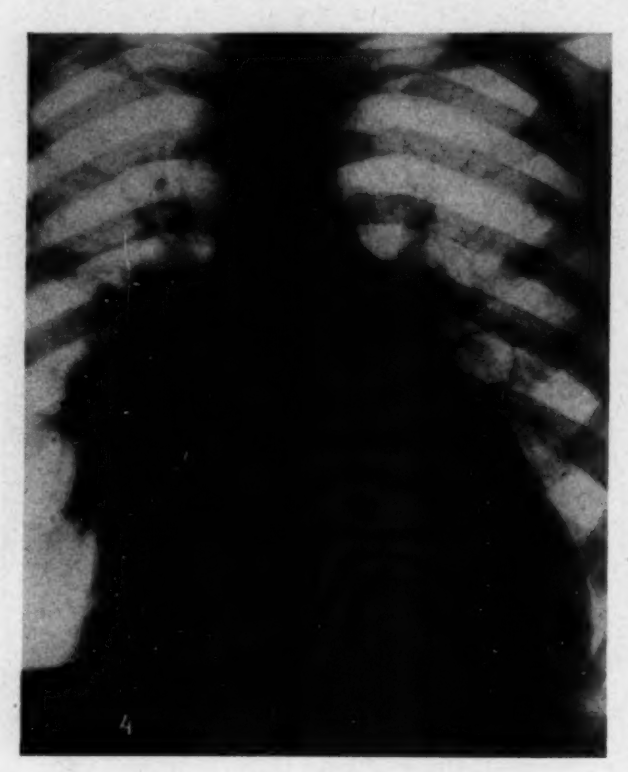


Abb. 4. Kombiniertes Mitralvitium.

Wie sehr die Röntgenbilder bei diesen Erkrankungen einander gleichen, erhellt folgende Gegenüberstellung: Pericarditis maligna (Fall 3), Mitralvitium (Fall 4) und Hydroperikard bei myeloischer Leukämie (Fall 5) zeigen annähernd die gleiche Form des Herzschattens.

Fall 3. Sch., Liesbeth, 30 Jahre. Anamnese: Vor 2 Jahren Uterusexstirpation wegen Carcinoma corporis uteri. Anschließend Röntgennachbestrahlung. Nach $1/2$ Jahr Beckenwandinfiltrat. Die Röntgenaufnahme des Herzens ergab ein kleines Herz ohne pathologische Konfiguration (Abb. 3 a). Seit 8 Wochen Atemnot, Husten, Schmerzen in der Herzgegend, die bei Seitenlage zunehmen.

Klinischer Befund: Pleuraexsudat links mit Verbreiterung des Mediastinums. Herz stark nach links und rechts verbreitert. Aktion regelmäßig. Töne sehr leise, schabendes Geräusch über der Herzspitze.

Röntgenbefund: Zwerchfelle nahezu unverschieblich. Pleuraexsudat links. Neben dem rechten Hilus große, dichte Schattenkomplexe. Mediastinum verbreitert. Herz nach beiden Seiten verbreitert, Holzknechtscher Raum eingeengt. Pulsation kaum wahrnehmbar. Bei seitlicher Beugung wird die Pulsation deutlicher. Kymogramm nicht zu verwerten, da Pat. die sehr oberflächliche und rasche Atmung nicht anhalten kann (Abb. 3 b).

Herzbeutelpunktion: Fast reines blutiges Exsudat mit atypischen Zellen.

Diagnose: Pericarditis carcinomatosa nach Ca. corporis uteri. Metastasen in Lunge, Leber, Mediastinum.

Sektionsbefund: Diagnose bestätigt. Pericarditis carcinomatosa mit 500 ccm sanguinolentem Exsudat.

Fall 4. G., R., 20 J. Nach Gelenkrheumatismus aufgetretenes kombiniertes Mitralvitium mit Dekompensationserscheinungen und typischen klinischen, elektrokardiographischen und Röntgenbefunden (Abb. 4).

Fall 5. R., Margot, 15 Jahre. Chronisch myeloische Leukämie mit leukämischen Infiltraten in beiden Lungen und Hydroperikard. Autoptisch bestätigt (Abb. 5).

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten ergeben sich, wenn sich Metastasen auf einem Perikard festsetzen, das — wie in Fall 6 — schon durch ein Stauungstranssudat infolge eines Vitiums dilatiert ist. Sie werden sich wohl immer der vollkommenen Erkennung in vivo entziehen.

Fall 6. Sp., Robert, 71 Jahre. Anamnese: Seit Geburt Herzfehler. Patient war jedoch immer voll arbeitsfähig. Seit $3/4$ Jahren zunehmende Schluckbeschwerden, die jetzt nur noch flüssige Speisen zulassen.

Klinischer Befund: Kachexie, Ikterus, Herz stark nach links und rechts verbreitert, Aktion regelmäßig, systolische und diastolische Geräusche über der Mitralis, P 2 akzentuiert. Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, höckrig, druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: Ausgedehntes, von Hiatushöhe bis zur Kardia sich erstreckendes Ösophaguskarzinom. Herz: Stark nach links und rechts verbreitert, Vorbuckelung des Pulmonalisbogens, Holzknechtscher Raum stark eingeengt, Aktion regelmäßig, Pulsationen jedoch auffallend klein. Stauung in beiden Lungen mit Kalkherden über beiden Hili (Abb. 6).

Diagnose: Ösophagus-Ca., kombin. Mitralvitum mit Stauungstranssudat. Lungenstauung, Lebermetastasen.

Obduktionsbefund: Ösophaguskarzinom in Höhe der klinisch festgestellten Gegend, das auf den Perikardsack übergegriffen hat. Perikarditis mit Stauungstranssudat, Stauungsleber mit Metastasen. Lungenstauung. Endokarditis der Mitralis.

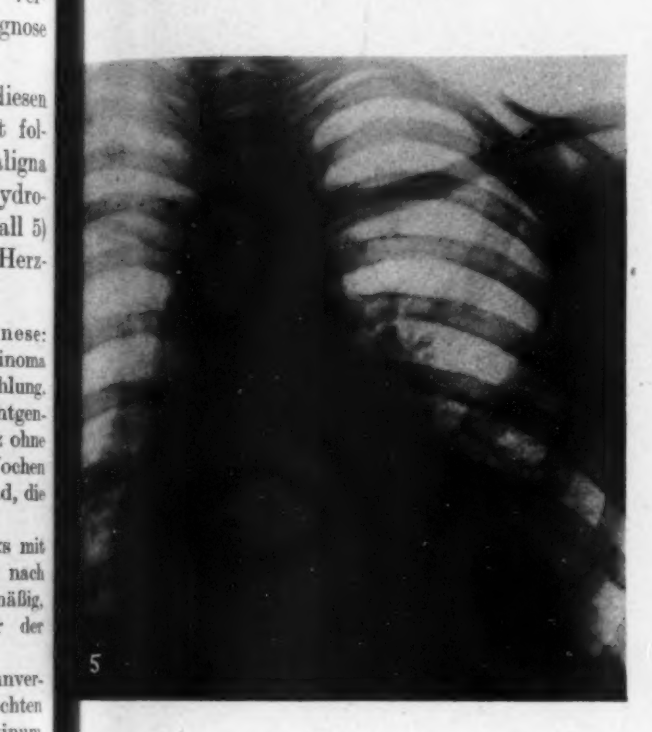


Abb. 5.

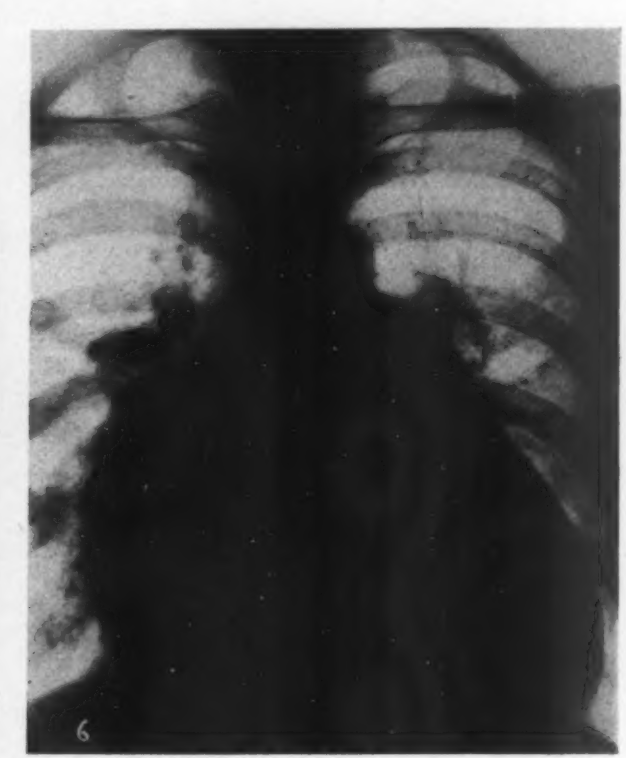


Abb. 6.

Abb. 5. Hydroperikard bei chronischer myeloischer Leukämie.
Abb. 6. Kombiniertes Mitralvitium mit Stauungstranssudat und Perikardmetastasen.

Es folgt also: 1. Perikardtumoren bieten nur das Bild eines Herzbeutelergusses.

2. Kymographie und Röntgenfunktionsproben vermögen nur zur Klärung der Diagnose des Exsudates beizutragen, lassen jedoch die Genese nicht erkennen und scheitern häufig an dem desolaten Zustand der Kranken.
3. Am aufschlußreichsten erweist sich die Herzbeutelpunktion mit histologischer Untersuchung des Punktates.
4. Eindeutige, meist beweisende Befunde ergibt das Pneumoperikard, das deshalb bei Verdacht auf Perikardmetastasen immer herangezogen werden sollte. Die Bedeutung der Schichtaufnahmen für die Diagnose perikardialer Tumoren bedarf noch der Klärung.

Viele Untersuchungen und Erwägungen sind also nötig, um zur Diagnose „maligner Perikardtumor“ zu kommen. Weder die klinischen noch die röntgenologischen Befunde allein lassen die

Diagnose stellen. Nur die Zuziehung aller Untersuchungsmethoden und die genaue Abwägung der einzelnen klinischen und röntgenologischen Befunde erlauben auch in vivo häufiger die Diagnose auf Perikardtumoren. Einen Fortschritt auf röntgenologischem Gebiete stellen dabei seit der klassischen Darstellung Lenks die Kymographie und wohl auch die Tomographie dar und sind in Zweifelsfällen heranzuziehen. Denn die Erkennung ist die Voraussetzung für die Prognosestellung und ein zweckmäßiges therapeutisches Handeln, das bei den primären Tumoren in Operation und Nachbestrahlung, bei den Perikardmetastasen leider nur in Erleichterung schaffenden Punktionen und Bestrahlungen bestehen müßte.

Zusammenfassung

An Hand von 15 Fällen autoptisch bestätigter Metastasen des Perikards werden die Erscheinungsformen perikardialer Tumoren untersucht und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erörtert. Sämtliche Fälle verliefen unter dem Bilde eines Perikardexsudates. Da charakteristische, immer vorhandene Symptome fehlen, müssen alle Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Besonders wertvoll und unerläßlich erscheinen dabei die Kymographie, die Herzbeutelpunktion wie das Pneumoperikard. Schichtaufnahmen versprechen ebenfalls Fortschritte für die Diagnostik, ihr Wert muß jedoch noch an einem größeren Material nachgewiesen werden.

Schrifttum

Ackermann, W., Zbl. Radiol. 14: 353. — Baumann, W. und W. Naumann, Fschr. Röntgenstr. 56: 723. — Camp, P., und P. White, Zbl. Radiol. 15: 190. — Cola, G., Zbl. Radiol. 108: 20. — Conner, L. Zbl. Radiol. 2: 6. — Capura, A., Zbl. Radiol. 19: 412. — Curschmann, in: Matthes-Curschmann, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Berlin 1940. — Cramer, H., und L. Stehr, Fschr. Röntgenstr. 56: 404. — Dietlen, H., Verh. dtsch. Röntgen-Ges. 22. Kongreß 69. — Dedié, St., Fschr. Röntgenstr. 41: 589. — Ernst, F., Röntgenprax. 7 (1935): 754. — Elias, H., und A. Feller, Zbl. Radiol. 1: 288. — Fleischer, F., Zbl. Radiol. 6: 367. — Freedmann, E., Zbl. Radiol. 26: 285; 30: 507. — Haas, L., Zbl. Radiol. 31: 70. — Heckmann, L., Münch. med. Wschr. 37: 60 — Zbl. Radiol. 22: 314. — Heninger, B., Zbl. Radiol. 18: 223. — Hammer, H., Radiol. Zbl. 14: 353 — Röntgenprax. 1932: 91. — Frommel, E., und Eghiayan, Zbl. Radiol. 1: 97. — Fritsch, P., Zbl. Rad. 16: 35. — Israelski und Lukas, Klin. Wschr. 2: 2301. — Jäderholen, Zbl. Radiol. 15: 190. — Juzbasic und Berner, Fschr. Röntgenstr. 30: 507. — Kienböck, R., Zbl. Radiol. 3: 819. — Kienböck und K. Weiß, Fschr. Röntgenstr. 40: 389; 36: 724 — Zbl. Radiol. 14: 352; 19: 412. — Lenk, Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren. Springer, Berlin 1929. — Laubry und H. deBalsac, Fschr. Röntgenstr. 28: 114. — Linskog und Tennont: Fschr. Röntgenstr. 31: 505. — Luzzata, F. G., Zbl. Radiol. 24: 178. — Master, Harry und Joffee, Zbl. Radiol. S. 412. — Moog, O., Fschr. Röntgenstr. 32: 83. — Opokin und Kolju, Zbl. Radiol. 20: 597. — Pape, Fschr. Röntgenstr. 41: 288. — Reitau, H., Zbl. Radiol. 29: 185. — Popp, B., Zbl. Radiol. 27: 38 — Fschr. Röntgenstr. 46: 23. — Rummert, O., Zbl. Radiol. 25: 484. — Stehr, Zbl. Radiol. 29: 184. — Steuer, L. G., und Ch. S. Highley, Zbl. Radiol. 21: 676. — Schwartz, S., Zbl. Radiol. 20: 31. — Westermann, Klin. Wschr. 18: 37. — Kloiber und Hochschild, Fschr. Röntgenstr. 27: 473. — Teschendorf, Differentialdiagnostik der Brustorgane. G. Thieme, Leipzig 1939. — Mönckeberg, in: Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — Redtenbacher, zitiert nach Mönckeberg. — Stumpf, Fschr. Röntgenstr. 38: 6; 40: 5. — Münch. med. Wschr. 31: 26; 29: 37. — Ehrenberg, Dtsch. Arch. klin. Med. 10, 3: 293. — Mandelstamm, Virchows Arch. 245: 43.

Aus dem Zentralröntgen- und Radiuminstitut des Gaukrankenhauses in Graz
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr A. Leb)

Der Einfluß funktioneller Vorgänge auf das Schleimhautrelief des gesunden und kranken Dickdarms

Von Dr. **Eugen Muntean**

Mit 40 Abbildungen

(Fortsetzung und Schluß)

Bei welchen pathologischen Zuständen kann kein Relief erzielt werden?

In Zusammenhang mit dem Studium der Irritation war es von Interesse, eine Sichtung jener Fälle durchzuführen, bei welchen trotz mehrfacher Bemühungen keine Reliefdarstellung zu erzielen war. Bereits Knothe gab zu, daß es auch immer einmal Fälle gibt, in denen wahrscheinlich auf Grund ungünstig liegender Motorik oder besonders intensiver Reflexe ein Relief nicht zu erzielen ist. H. J. Teschendorf wies ebenfalls darauf hin, daß das Relief des gesamten Dickdarmes nur selten darstellbar ist.

Die Durchmusterung unserer Fälle, bei denen die Reliefdarstellung mißlang, ergab in einem Viertel der Fälle eine lang anhaltende Hemmung der Entleerung, wobei der mittels Kontrasteinlauf gefüllte Dickdarm eine ausgesprochene parasympathische Formung aufwies. Eine Kontrolldurchleuchtung nach zwölf Stunden ergab den größten Teil der Kontrastmasse noch immer im Dickdarm befindlich. Es ist offenbar, daß diese Fälle eine enge Verwandtschaft zu der hyperdyskinetischen Obstipation nach Schwarz bzw. zu der vagotonischen Obstipation nach Katsch aufweisen (Abb. 20).

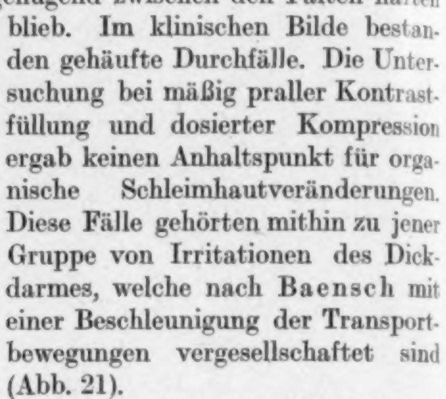


Abb. 23. Irritationsrelief des entleerten Zökums, des Aszendens und proximalen Drittels des Transversums. Vom sogenannten Cannon-Böhmschen Punkt angefangen Füllung der übrigen Kolonabschnitte. Koordinationsstörung der beiden sich dysharmonisch gegenüberstehenden Innervationsgebiete. (Seit Jahren abwechselnd Durchfälle und Obstipationen, zeitweilig Schleimbeimengungen, Gurren.)

In einem weiteren Viertel der Fälle fand sich nur die distale Hälfte des Transversums, das Colon descendens und sigmoideum entleert, während noch eine pralle Füllung des Colon ascendens und proximalen Transversums bestand. Ein einziger Fall zeigte umgekehrtes Verhalten, also Entleerung von Zökum-Aszendens-proximalem Drittel des Transversums, während die distalen Kolonabschnitte

prall gefüllt waren. Dieser Füllungszustand konnte bei Kontrolldurchleuchtungen nach 2 und 4 Stunden noch unverändert nachgewiesen werden. Solche Fälle können offenbar in die von Arendt beschriebenen Koordinationsstörungen eingereiht werden, bei welchen die am Cannon-Böhmschen Punkt sich ablösenden Innervationsgebiete einander in der Regulation dysharmonisch gegenüberstehen (Abb. 22 und 23).

Mehr als die Hälfte der Fälle, bei welchen die Reliefdarstellung nicht gelang, wiesen eine überschnelle Entleerung auf, so daß die Kontrastmasse nicht genügend zwischen den Falten haften blieb. Im klinischen Bilde bestanden gehäufte Durchfälle. Die Untersuchung bei mäßig praller Kontrastfüllung und dosierter Kompression ergab keinen Anhaltspunkt für organische Schleimhautveränderungen. Diese Fälle gehörten mithin zu jener Gruppe von Irritationen des Dickdarmes, welche nach Baensch mit einer Beschleunigung der Transportbewegungen vergesellschaftet sind (Abb. 21).



Ein einziger Fall schließlich wies nach dem Kontrasteinlauf einen breiten, schlaffen, von wenigen seichten Haustren gekerbten Darm auf. Es bestand kein Stuhldrang, und Kontrolldurchleuchtungen nach 2, 4 und 12 Stunden ergaben nach wie vor



Abb. 24.

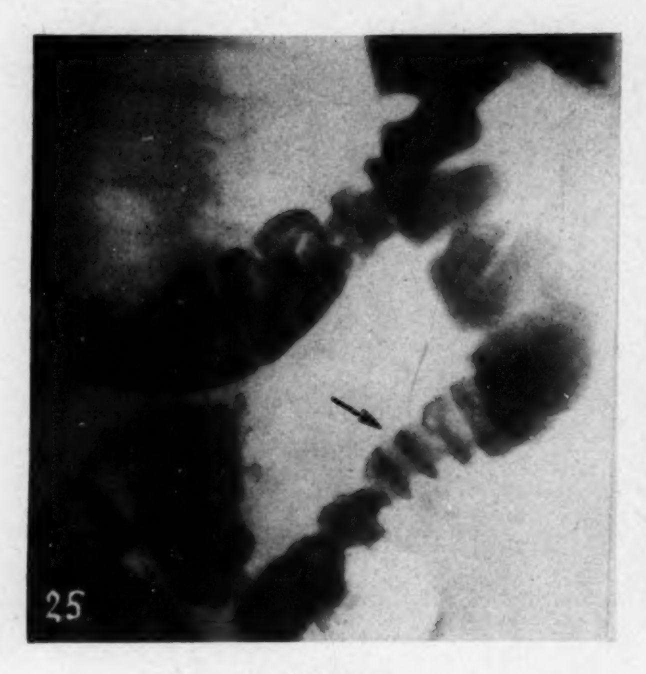


Abb. 25.

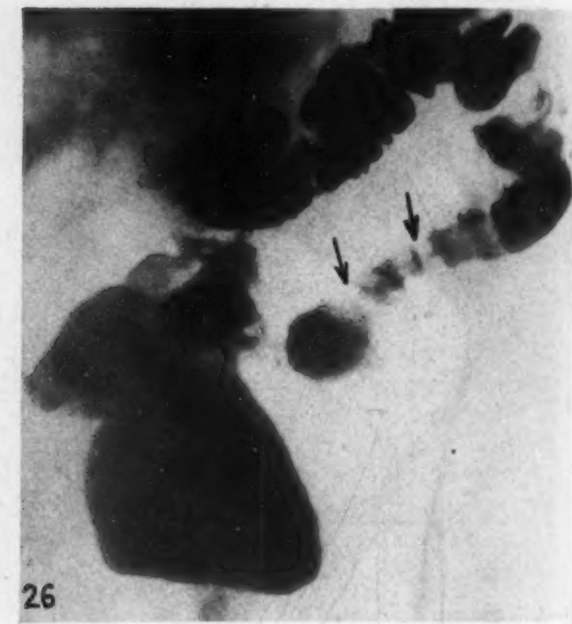


Abb. 26.

Abb. 24—26. Tumor der Flexura hepatica, Divertikulosis, Irritationsrelief der übrigen Abschnitte. Abb. 24. Übersichtsaufnahme. Abb. 25. Querfaltung im Bereiche des unteren Deszendens. Abb. 26. Längsfaltung bei Transport im Bereiche derselben Abschnitte.

den größten Teil der Kontrastmasse im Darm zurückgehalten. Wir hatten den Eindruck, als ob die starke Tonusverminderung des Dickdarmes die Ursache der Entleerungsstörung sei.

Der Faltenverlauf im Colon descendens

Von vielen Autoren wird der Standpunkt vertreten, daß der normale Faltenverlauf im Bereiche des Colon descendens und des Sigmoids entsprechend der reinen Transportfunktion dieser Abschnitte stets Längsrichtung aufweist. Der Nachweis von Querfaltung im unteren Deszendens und im Colon sigmoideum wird demnach als pathologisch angesehen.



Abb. 27. Abb. 28.

Abb. 27—28. Divertikulosis. Abb. 27. Querrippung im Deszendens. Abb. 28. Längsfaltenbildung unmittelbar nach Transport in denselben Abschnitten.

H. H. Berg wies auf das Vorkommen der Querfaltung bei der Divertikulosis hin. Bei kotgefüllten Divertikeln, welche keine Kontrastmasse aufnehmen, kommt oft nur der Divertikelhals zur Darstellung, so daß spitze, quere Zacken an den Außenkonturen des Dickdarmes auftreten.

Andere Autoren, wie Pohl und Bauermeister, halten die queren Zackenbildungen im Bereiche des Sigmoids für geschwollene, quergestellte Schleimhautfalten, welche im Stadium akuter Schleimhautentzündungen vorkommen.

Nach Knothe sind die Divertikel bei gleichzeitigem Vorhandensein eines normalen Schleimhautreliefs als unwesentlicher Nebenbefund zu werten, während die echte Divertikelentzündung stets von einer Irritation oder sogar entzündlichen Schwellung der Dickdarmschleimhaut begleitet ist. Viele Autoren sind nun geneigt, eine dichte Anordnung von Querfalten in den unteren Darmabschnitten für ein Zeichen der Irritation zu halten.

H. J. Teschendorf wies jedoch nach, daß in vielen Fällen, die auch bei klinischer Untersuchung keine organischen Veränderungen darboten und bei welchen Divertikel trotz sorgfältigster Untersuchung nicht gefunden wurden, derartige Querfalten im Bereiche des Colon descendens und sigmoideum festgestellt werden konnten. Die Querrippung dieser Darmabschnitte sei nicht durch Schwellungen der Schleimhautfaltung verursacht, sondern durch Kontraktionen der Wandmuskulatur, welche zu vermehrter Haustrenbildung führen. Er wertet sie als funktionelles Zeichen und fordert, daß bei der Beurteilung dieser Bilder das funktionelle Moment mehr berücksichtigt wird.

Wir haben bei unseren Untersuchungen das Augenmerk auch dieser Frage zugewandt, wobei wir stets bestrebt waren, durch rektoskopische Untersuchungen unsere Befunde überprüfen zu lassen.

Es ergab sich dabei, daß der funktionelle Bewegungsablauf von ausschlaggebender Bedeutung für die Faltenanordnung ist.

In der Norm findet man Längsfalten während der Transportbewegungen oder kurz nachher. Wir konnten dabei bei einigen Kranken, welche zahlreiche diarrhoische Entleerungen hatten und im Röntgenbild an allen übrigen Dickdarmabschnitten ein sicheres Irritationsrelief aufwiesen, trotzdem im Bereiche des unteren Colon descendens und des Sigmoides eine zarte, längs gerichtete Faltung nachweisen (Abb. 28).

Kurze Zeit vor oder bald nach der Entleerung treten dagegen oft Haustrenkontraktionen, vielfach auch in der Form des Haustrenfließens auf, welche Querfaltung und Querrippung hervorrufen. Dabei muß auch der weiter oben geschilderte Antagonismus zwischen Transportbewegungen und den Haustrenkontraktionen erwähnt werden. Die vor und nach dem Transport eintretende Haustrierung versucht offenbar die Weiterbeförderung des Darminhaltes zu verlangsamen und eine Eindickung des Inhaltes zu erreichen. Baensch ist der gleichen Auffassung, konnte aber diese Verhältnisse nur am Transversum und oberen Deszendens beobachten (Abb. 29).

29.

Abb. 29. Längsfalten im unteren Deszendens bei ausgeprägter Irritation. Klinisch chronische Appendizitis (Operation), Neigung zu Durchfällen.

Auch beim Vorhandensein von zahlreichen Divertikeln konnten wir durch Aufnahmen, welche in kurzen Abständen vorgenommen wurden, nacheinander Längs- und Querfaltenbildung im Relief desselben Darmabschnittes nachweisen. Zur Diagnose der Divertikel ist unbedingt die Darstellung der Säckchen zu fordern, da — wie wir sahen — die Querrippung durch Haustrenkontraktionen hervorgerufen wird.

Bezüglich der Diagnose entzündlicher Veränderungen am unteren Deszendens und Sigmoid ist mit Knothe stets der Nachweis verdickter und geschwollener Falten zu fordern. Diese entzündlichen Wulstungen nehmen oft eine mehr unregelmäßig oder quer angeordnete Verlaufsrichtung zum Lumen. Bei der Untersuchung mit dosierter Kompression ist eine gewisse Starre und Unveränderlichkeit dieser Gebilde nachweisbar.

Die entzündlichen Veränderungen der Dickdarmschleimhaut im Reliefbild

Die Reliefuntersuchung spielt eine besonders wichtige Rolle beim Nachweis entzündlicher Veränderungen der Dickdarmschleimhaut und man kann ruhig behaupten, daß dieser Abschnitt der Darmpathologie ihre Hauptdomäne bildet. Die Untersuchungen von Forssell, H. H. Berg,



Abb. 30.



Abb. 31.



Abb. 32.



Abb. 33.

Abb. 30—33. Colitis ulcerosa. Abb. 30. Übersichtsaufnahme. Abb. 31—33. Auschnitte in natürlicher Größe. Die Faltenstruktur des Dickdarmes vollständig zerstört, zahlreiche Ulzerationen, in der Aufsicht als dichte Kontrastbeläge zur Darstellung kommend, im Profil als typische Nischen. Diese zum Teil konfluierend und die Schleimhaut in großer Ausdehnung unterminierend. Pathologisch-anatomische Verifikation.

Knothe, A. W. Fischer, G. Schwarz, H. J. Teschendorf u. a. haben bereits sichere Grundlagen geschaffen, welche uns eine genaue Röntgendiagnose der entzündlichen Dickdarmerkrankungen ermöglichen.

Vom praktischen Gesichtspunkt aus kann man, da alle entzündlichen Erkrankungen des Dickdarmes die gleichen Röntgensymptome hervorrufen können, diese in zwei Gruppen einteilen: 1. solche, die ausgedehnte Veränderungen in allen Abschnitten des Dickdarmes hervorrufen, und 2. solche, die einen mehr lokal begrenzten Charakter aufweisen.



Abb. 34. Übersicht.

Zur ersten Gruppe gehören vor allem die chronische Ruhr und die Colitis gravis. Letztere wird von vielen Autoren auf Grund verschiedener Merkmale als eigene Erkrankung abgegrenzt. Dazu gehören: die Unmöglichkeit einer Züchtung von Erregern aus dem Stuhl, der schleichende Beginn, der periodische Verlauf mit stetig zunehmenden Beschwerden (Crescendocharakter), die schlechte Heilungstendenz. Die Letalität beträgt etwa 50%. Kalk glaubt, daß die Colitis gravis sich aus einer chronischen Dysenterie auf der Grundlage einer erworbenen allergischen Reaktion entwickelt. Schittenhelm und Weichardt konnten durch Injektion von artfremden Proteinen bei Versuchstieren eine Darmaffektion hervorrufen, die einer Colitis gravis ähnlich sah und von ihnen als Enteritis anaphylactica bezeichnet wurde. Schittenhelm glaubte solchen allergischen Ursachen bei der Ätiologie der Colitis gravis eine große Rolle zuschreiben zu können.

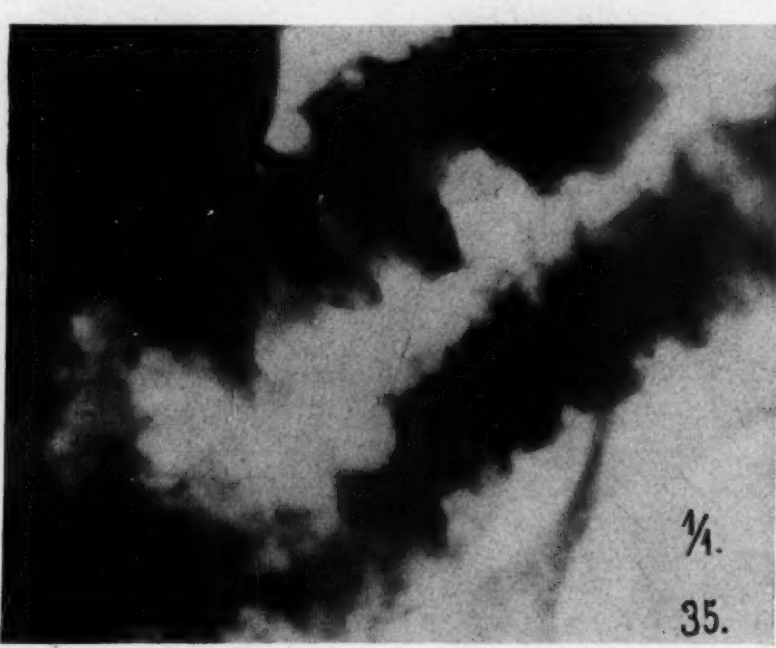


Abb. 35. Gezielte Teilaufnahme. Verbreiterung und Wulstung der unveränderlich starren Schleimhautfalten.

Abb. 34—35. Kolitis des Colon descendens und Sigmoiditis.

Pathologisch-anatomisch sowie röntgenologisch ist keinerlei Unterschied in bezug auf die Schleimhautveränderungen der beiden Erkrankungen feststellbar. Auf der Höhe der Erkrankung ist das Darmrohr eng, die normale Haustrierung ist verschwunden und die Konturen erscheinen starr. Schleimhautfaltung kann nicht mehr nachgewiesen werden, an ihre Stelle sind wulstige Schwellungen der Schleimhaut getreten.

Auffallend ist die rasche, blitzartige Entleerung des Kontrasteinlaufes, welche nach unserer Ansicht durch

das Fehlen der Haustra mucosae und ihrer verzögernden, dem Transport entgegenwirkenden Funktion hervorgerufen wird. Die infiltrierte und gequollene Schleimhaut hat durch den Entzündungsprozeß sowohl ihre Beweglichkeit wie die Möglichkeit der Resorption verloren.

Mit Knothe kann man im Röntgenbilde ein geschwüriges Stadium und nach dessen Abklingen ein pseudopolypöses, noduläres Stadium unterscheiden.

Im Geschwürstadium kann das gesamte Kolon mit zahlreichen Geschwürsnischen übersät sein, welche bei der Untersuchung mit dosierter Kompression die gleichen Röntgenmerkmale aufweisen, wie alle Geschwüre des Magen-Darmtraktes: sie kommen in der Aufsicht als konstant nachweisbare, festhaftende, unregelmäßige Kontrastbeläge des Geschwürsgrundes zur Darstellung, während sie sich dort, wo sie von den Röntgenstrahlen tangential getroffen werden, als kleinste Unebenheiten der Darmwand, oder als halbmondförmig vorspringende Nischen abbilden. Bei stark vorgeschrittenen Fällen konfluieren diese Ulzerationen, so daß eine Doppelkonturierung des erkrankten Darmabschnittes entsteht. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um ausgedehnte Unterminierungen mit Abhebung der Schleimhaut (Abb. 30—36).

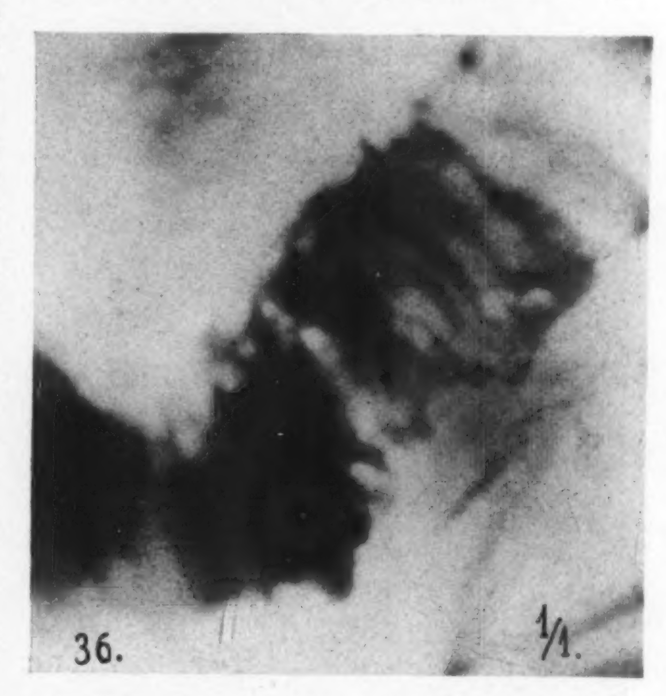


Abb. 36. Kolitis des Colon descendens und Sigmoiditis. Gezielte Teilaufnahme. Verbreiterung und Wulstung der unveränderlich starren Schleimhautfalten. 4 Wochen später aufgenommen als Abb. 35. (Wiederholte rektoskopische Kontrollen).

Im nodulär-hyperplastischen Stadium verschwinden die Ulzerationen allmählich und es tritt eine eigentümliche wabige Reliefstruktur auf, welche durch zahlreiche kleine, unregelmäßige, traubenförmige Aufhellungen gekennzeichnet ist. Es handelt sich um Schleimhautgranulationen und Wucherungen, welche in späteren Stadien eine mehr feinkörnige, feinwabige Konfiguration annehmen (Abb. 37).

Gegenüber diesen eindrucksvollen Veränderungen, welche durch ihre große Ausdehnung charakterisiert sind, erfordern die Entzündungen des Dickdarmes, welche auf kleine Abschnitte beschränkt sind, eine sehr genaue Untersuchung, da ihre Diagnose unter Umständen mit großen Schwierigkeiten verbunden sein kann. Wir erwähnen das Übergreifen einer Wurmfortsatzentzündung auf das Zökum oder die Fortsetzung einer Divertikelentzündung auf die benachbarte Dickdarmschleimhaut sowie die im Gefolge von hartnäckigen Obstipationen auftretende Sigmoiditis.

Von verschiedenen Autoren wurde eine verstärkte Querfaltenbildung im unteren Deszendens und Sigmoid als Zeichen für dort lokalisierte Entzündungsprozesse angesehen. Da es sich aber, wie wir weiter oben ausführten, oft nur um verstärkte Haustrenkerben handelt, wie sie als Reaktion auf eine abgelaufene Transportbewegung beobachtet werden können, kann sich der sichere Nachweis entzündlicher Veränderungen nur auf das Vorhandensein gewulsteter, unregelmäßig angeordneter, starrer und unveränderlicher Faltenformationen stützen.

Im übrigen muß sich der Röntgenologe damit abfinden, daß nicht jede oberflächliche Schleimhautentzündung des Dickdarmes auch im Relief ablesbar ist. Damit sind vor allem jene Befunde gemeint, die rektoskopisch eine leichte fleckige Rötung und Gefäßinjektion sowie einen geringfügigen Schleimbelag aufweisen. Wenn in solchen Fällen im Relief manchmal eine vermehrte Bil-

dung schmaler Querfalten gefunden wird, besteht trotzdem keine Berechtigung diese bereits als pathologisch aufzufassen. Sie kann nicht einmal mit Sicherheit als „Irritatiom“ gedeutet werden, denn wir konnten bei sicheren Irritationen des Dickdarmes an diesen Abschnitten wiederholt Längsfaltenbildung nachweisen (pathologische Steigerung der Transportbewegung, Spasmen). Die Reliefdiagnostik kann nur tiefergreifende kolitische Prozesse nachweisen, welche mit seröser Durchtränkung oder Infiltrierung der Schleimhaut vergesellschaftet sind. Es besteht hier eine Parallele zu den Befunden von Gutzeit und Kuhlmann, welche an Hand von gastroskopischen Bildern nachwiesen, daß eine Gastritis mit fleckiger Rötung, feinster Granulierung und Schleimbelag der Oberfläche keinerlei Änderung des Faltenreliefs hervorzurufen braucht. A. W. Fischer wies wiederholt auf die notwendige Kritik hin, welche bei der Deutung der Reliefbilder zu Hilfe genommen werden muß. Nach seiner Meinung sei in manchen Arbeiten der Phantasie allzu weiter Spielraum gelassen worden.

W. Teschendorf fordert, daß bei ausgeprägten kolitischen Symptomen stets auch an Tuberkulose gedacht werden muß. Sie muß durch die Anamnese und klinische Untersuchung nach Möglichkeit ausgeschlossen werden. Von Aschoff wurde eine Tuberkulosedysenterie beschrieben, welche sich makroskopisch in nichts von der chronischen Dysenterie unterscheidet.

37

Abb. 37. Wabiges Stadium der Kolitis. Wiederholte Rückfälle. (Rektoskopische Kontrollen.)

Im allgemeinen ist jedoch die Dickdarmtuberkulose nur in bestimmten Einzelabschnitten lokalisiert. Sie weist alle Stadien der Kolitis nebeneinander auf, wobei die noduläre, körnige Komponente vorwiegt. Schließlich sind für die Tuberkulose umschriebene Röhrenstenosen charakteristisch. Bei Lokalisation an der Valvula Bauhini wölbt sich dieselbe, wie Fleischner gezeigt hat, portioartig in das Zökum vor. Bei der Ileozökaltuberkulose wies Kuhlmann charakteristische Fistelgänge nach. Die Differentialdiagnose der tumorbildenden Ileozökaltuberkulose gegenüber malignen Geschwülsten kann außerordentlich schwierig werden. Auf die Erörterung dieser Fragen kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit jedoch nicht näher eingegangen werden.

Geschwülste

Der wichtigste Teil der Röntgenuntersuchung auf maligne Tumoren besteht in der Beobachtung des Schirmbildes während des Einfließens des Kontrasteinlaufes und dem schrittweisen Absuchen des Darmes mittels dosierter Kompression, wobei der Kranke nach den erforderlichen Richtungen fließend rotiert wird. Für einen malignen Tumor sprechen konstante Füllungsdefekte, die Verkürzung (Retraktion) des betreffenden Darmabschnittes in der Breiten- und Längsausdehnung, die antero- bzw. retrograde Inhaltsstauung und die Starre der unregelmäßigen Konturen. Die Reliefuntersuchung bildet in vielen Fällen eine wertvolle Ergänzung des Untersuchungsganges.

So kann im Relief unter Umständen eine Ulzeration des Tumors nachgewiesen werden. Im Bereiche der malignen Stenose ist keine normale Faltenstruktur mehr nachweisbar und die Konturen

derselben sind zerklüftet. In der weiteren Umgebung finden sich oft verdickt quer oder unregelmäßig verlaufende Falten, welche im Bereiche des Tumors plötzlich aufhören. Als Zeichen der submukösen Infiltration sind dieselben starr und unverschieblich. An den übrigen Abschnitten des Dickdarmes kann oft ein Irritationsrelief oder unregelmäßige Haustrierung im Sinne einer parasympathischen Konfiguration gefunden werden. Es ist daher die genaue Untersuchung des gesamten Kolons bei Tumorverdacht geboten. Entscheidend ist stets die Konstanz des Befundes. Dies macht uns zur Pflicht, bei unsicheren Befunden, die Untersuchung sooft zu wiederholen, bis wir Klarheit geschaffen haben. G. Schwarz warnt vor der Überschätzung des Symptomes „intaktes Relief", denn bei vorwiegend submukös entwickelten Tumoren ist das Relief lange erhalten. Er hält den konstanten Befund einer umschriebenen Stenose und die Form und Starre der Konturen für wichtiger als das Relief (Abb. 39—40).

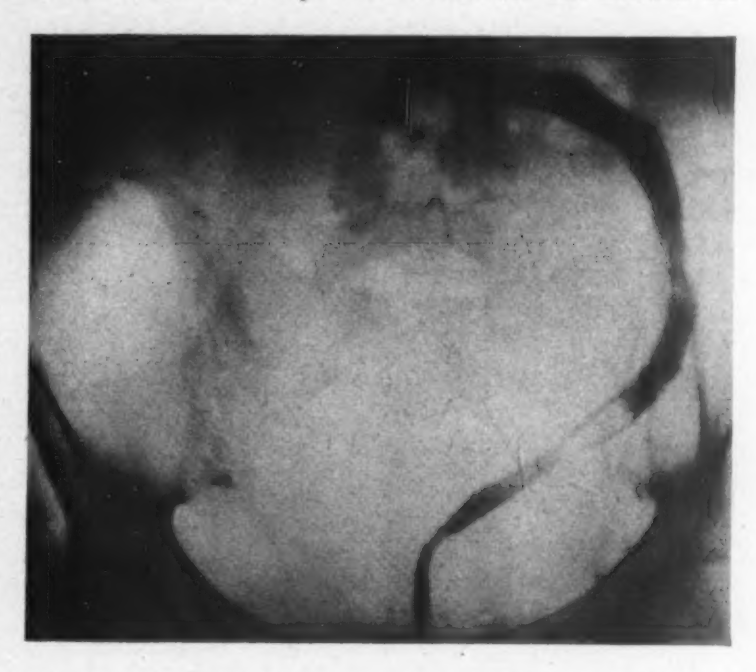


Abb. 38. Lues des Dickdarmes und der Ampulla recti. Narbig-entzündliche Verengung der betroffenen Abschnitte. Anus praeternaturalis in der Mitte des Transversums. Keine Faltung.

Die Differentialdiagnose zwischen Neoplasma und entzündlichen Wandinfiltrationen kann außerordentlich schwer sein; dies gilt auch bei der makroskopischen Betrachtung des anatomischen



Abb. 39.

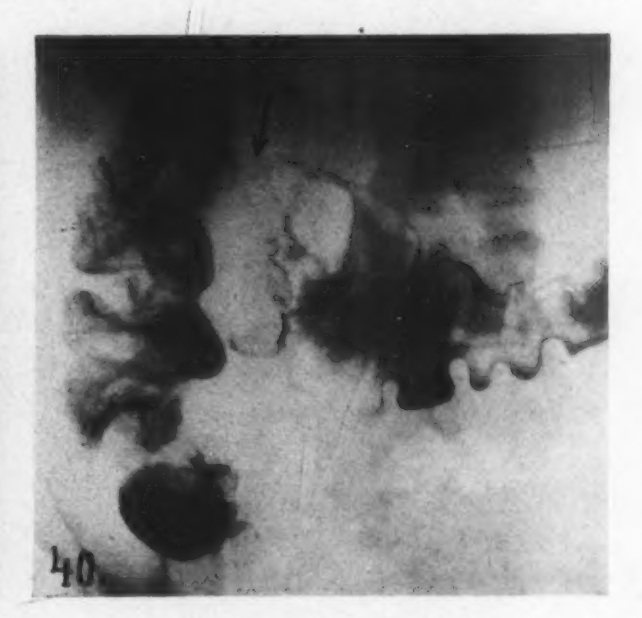


Abb. 40.

Abb. 39 und 40. Karzinom der Flexura hepatica. Unregelmäßige Faltung in der Umgebung, Fehlen der Faltenstruktur im Bereiche des Tumors. (Pathologisch-anatomische Verifikation.)

Präparates. Nach A. W. Fischer läßt sich die Differentialdiagnose vor allem bei der Lokalisation am Sigmoid röntgenologisch nicht stellen. Nach Knothe kann man allgemein den Umstand verwerten, daß fast alle Entzündungen am Kolon, mit Ausnahme der spezifischen, auf große Strecken ausgedehnt sind, und daß der Übergang von Entzündungen in normale Partien stets fließend ist (Abb. 38). Sind die Schwellungen dagegen scharf vom normalen Faltenwurf abgesetzt, so spricht der Befund für ein Karzinom. G. Schwarz wies darauf hin, daß, wenn sich die Konturen der Stenose unvermittelt in querer Richtung zur Längsachse des Darmes absetzen, fast immer ein Neoplasma vorliegt. Nach A. W. Fischer können Spasmen einen derart langen Bestand haben, daß sogar ein schwerster Ileus die Folge sein kann. Unter Umständen muß man daher zu Atropin als Hilfsmittel greifen, um Spasmen von echten Füllungsdefekten zu trennen.

Kleine Karzinome sind oft invaginiert und können bei massiver Kontrastfüllung übersehen werden. Unter Umsänden kann ein uncharakteristischer Stop des Kontrasteinlaufes stattfinden. Die dosierte Kompression und die Reliefdarstellung können hier manchmal Klärung bringen.

Zusammenfassung

Die großen Erfolge, welche die Reliefdiagnostik am Magen und Duodenum erzielte, haben auch zur Anwendung dieser Methode am Dickdarm geführt. Hier bildet die Reliefdiagnostik im allgemeinen eine wertvolle Ergänzung des Untersuchungsganges. Eine Sonderstellung nehmen die entzündlichen Erkrankungen des Dickdarmes ein, bei welchen die Reliefuntersuchung die Methode der Wahl bildet.

Bei der starken autoplastischen Veränderlichkeit der Dickdarmschleimhaut ist die Beurteilung des Reliefbildes nicht immer leicht. Hierbei macht das Erkennen von ausgeprägten ulzerösen oder infiltrativen Veränderungen im allgemeinen keine größeren Schwierigkeiten, wohl aber die Deutung jener uncharakteristischen Schleimhautformationen, welche vom Normalen zum Pathologischen allmählich überleiten und ohne genaue Beachtung der Funktion nicht ohne weiteres beurteilt werden können.

Das Relief wird sowohl durch die Kontraktionen der Muscularis propria wie auch durch die Autoplastik der Muscularis mucosae beeinflußt.

Die Bewegungen des Dickdarmes können zwanglos in zwei Gruppen eingeteilt werden, je nachdem sie die Eindickung und Formung oder den Transport des Darminhaltes bewerkstelligen.

Der Mischung, Eindickung und Formung des Darminhaltes dienen die Haustrenbewegungen, welche in Form von Stülp- und Pendelbewegungen zu verschieden tiefen Einschnürungen führen. Die Haustrenbildungen sind nicht anatomisch präformiert, sondern können überall am Dickdarm auftreten. Im Bereiche der Haustren zeigt die Schleimhaut Querfaltung, welche am prall gefüllten Darm als Querrippung imponiert, während im Relief Zickzackkonturen entstehen.

Durch die Haustrenkontraktionen in Form des langsamen Haustrenumbaues kann auch ein langsamer Transport des Darminhaltes erfolgen (Berner).

Einen raschen Transport über mehrere Kolonabschnitte bewirkt die große Kolonbewegung, die unter normalen Verhältnissen nur 1—2mal innerhalb 24 Stunden auftritt und innerhalb weniger Sekunden den Darminhalt in das Colon descendens befördert.

Bei Irritationen kann manchmal im Bereiche des Deszendens eine Weiterbewegung des Inhaltes durch Systolen vereinzelter Haustren beobachtet werden (Baensch).

Bei allen Transportbewegungen treten Längsfaltenformationen auf („Gleisbildungen“).

Zwischen den Transportbewegungen und den Haustrenbewegungen besteht ein gesetzmäßiger Wechsel, welcher insbesondere dadurch zum Ausdruck kommt, daß unmittelbar vor und nach einer großen Kolonbewegung stets ein starkes Haustrenfließen beobachtet werden kann. Die gleiche Beobachtung kann vor und nach einer Rücktransportbewegung gemacht werden.

Neben den durch die Muscularis propria hervorgerufenen Faltenformationen gibt es noch eine weitgehende autoplastische Beeinflussung des Faltenreliefs durch die Muscularis mucosae.

Je stärker die Kontraktion der glatten Muskelfasern derselben ist, um so zahlreicher, krauser und zerknitterter sind die Faltenbildungen. Am auffallendsten ist dieser Zustand bei der Irritation, wo es bei eng kontrahiertem Darmrohr zu dichten, gekräuselten Faltenbildungen kommt.

Zur Beurteilung des Reliefs ist in erster Linie das Kaliber der Falten zu berücksichtigen. Zwischen dem normalen lebhaften Relieftypus und dem ausgesprochenen Irritationsrelief bestehen fließende Übergänge. Die Unsicherheit in der Beurteilung des Irritationsreliefs wird noch durch den Umstand vermehrt, daß bereits unsere Untersuchungsmethoden eine Reizung der Dickdarmschleimhaut bedeuten. Es ist daher einer einzigen Röntgenaufnahme, welche den Zustand der Irritation aufweist, keine allzu große Bedeutung beizumessen, es sei denn, daß man dieselbe als einen Beweis ansieht, daß keine entzündliche Infiltration der Schleimhaut vorliegt, welche die Kontraktion der Muscularis mucosae verhindern könnte.

Das Relief bildet nur ein Teilsymptom der Irritation. Der Begriff der Irritation darf daher nicht nur auf die im Relief ablesbaren Veränderungen beschränkt werden, die noch dazu oft unsicher sind. Es muß vielmehr auch der pathologische Ablauf der Darmbewegungen und die charakteristische Formung des prallgefüllten Darmes berücksichtigt werden.

Ein großer Teil der Irritationen zeigt eine starke Beschleunigung der Darmbewegungen, wobei die Mischbewegungen stark zurücktreten und die Transportbewegungen überwiegen (Baensch). Die große Kolonbewegung kann bereits durch leichte Reize (Palpation) ausgelöst werden, sie ersteckt sich stets über mehrere Abschnitte des Darmes. Nach Ablauf derselben bleibt eine starke Kontraktion der muskulären Elemente der Schleimhaut zurück (Irritationsrelief). In anderen Fällen ist wieder eine Reliefdarstellung wegen der raschen Entleerung und dem dadurch bedingten schlechten Haftenbleiben des Kontrastmittels nicht möglich.

Bei einer weiteren Gruppe von Irritationen kann infolge der bestehenden Entleerungsstörung keine Reliefdarstellung erzielt werden. Hierbei findet sich eine charakteristische Konfiguration des Dickdarmes, welche der von Katsch beschriebenen „parasympathischen Darmformung“ bzw. dem „Pilokarpindarm ohne Pilokarpin“ entspricht.

Das Irritationsrelief kann bei einer großen Reihe von Erkrankungen und krankhaften Zuständen beobachtet werden. Es kann sowohl bei der Colica mucosa wie bei anderen Reizzuständen, deren Ursache nicht am Darm zu suchen ist, vorkommen. Die Röntgenuntersuchung des Dickdarmes bietet in solchen Fällen keine weiteren differentialdiagnostischen Merkmale. Diese Tatsache zwingt uns zu größter Vorsicht bei der Beurteilung der Irritation.

Da aber andererseits in vielen Fällen der klinische Befund allein keine Unterscheidung zwischen einfacher Irritation und echter Entzündung zuläßt, spielt der Röntgenbefund eine entscheidende Rolle, zeigt er uns doch, daß beim Vorliegen eines Irritationsreliefs die Schleimhaut auf den Reiz mit einer Zusammenziehung ihrer muskulären Elemente antworten und daher keine gröberen Infiltrationen oder Läsionen aufweisen kann.

Im Zusammenhang mit der Besprechung der Irritation wird auch die Faltenkonfiguration des unteren Colon descendens und des Sigmoids erörtert. Im Gegensatz zu anderen Autoren, welche das Auftreten von Querfalten in diesen Abschnitten stets als pathologisch werten, wird auf Grund eingehender, durch die Rektoskopie überprüfter Untersuchungen die Auffassung vertreten, daß für die Diagnose einer echten Entzündung stets das Vorhandensein einer Verbreiterung bzw. Wulstung der Falten sowie eine gewisse Starre und unregelmäßige Anordnung zu fordern ist. Zarte Querfaltenbildung ist stets nur funktionell bedingt. Man findet dieselbe beim Haustrenfließen und daher fast gesetzmäßig kurz vor oder nach einer Transport- oder Rücktransportbewegung im Bereiche dieser Abschnitte. Längsfaltung findet sich auch hier nur im Augenblick des Transportes oder kurze Zeit nachher. Es ist also auch an diesen Abschnitten eine starke Abhängigkeit des Faltenverlaufes von der Funktion feststellbar.

Von den funktionellen Veränderungen unterscheiden sich die entzündlichen durch ihre Konstanz, durch ihre Unveränderlichkeit und eine gewisse Starre. Die normale Faltung ist aufgehoben, statt dessen erscheinen grobe, unregelmäßige Schleimhautwulstungen. Im Geschwürstadium können

zahlreiche Ulzerationen nachgewiesen werden, die bei der Röntgenuntersuchung dieselben Zeichen aufweisen wie am übrigen Magen-Darmtrakt.

Nach Abklingen des Geschwürstadiums findet sich eine eigentümliche pseudopolypös-wabige Reliefstruktur.

Leichte Formen der Kolitis brauchen im Relief keine Veränderungen hervorzurufen und können dem Röntgennachweis entgehen. Rektoskopisch ist bei solchen oberflächlichen Kolitiden lediglich eine leichte fleckige Rötung sowie ein geringer Schleimbelag nachweisbar. Eine Querfaltung im Bereiche dieser Abschnitte kann in solchen Fällen nicht als pathologisch angesehen werden, da wir die Abhängigkeit der Faltenbildung vom Funktionsablauf kennen. Querfaltung im Colon descendens und Sigmoideum kann auch nicht ohne weiteres als „Irritation" aufgefaßt werden, da bei sicheren Irritationen auch Längsfaltenbildung dieser Abschnitte nachgewiesen werden konnte.

Bei malignen Tumoren bildet die Reliefdarstellung nur eine Ergänzung des Untersuchungsganges. Bei submukös entwickelten Tumoren kann das Relief lange Zeit „intakt" aussehen. Die mäßig pralle Kontrastfüllung, bei Anwendung fließender Rotation und dosierter Kompression, bleibt daher die beste Methode für den Tumornachweis.

Schrifttum

Arendt, J., Fschr. Röntgenstr. 51 (1935), 1: 509. — Baensch, W., Fschr. Röntgenstr. 61 (1940): 348. — Becker und Oppenheimer, Normale und pathologische Funktionen der Verdauungsorgane im Röntgenbild. Georg Thieme, Leipzig 1931. — Dieselben, Fschr. Röntgenstr. 42, II (1930): 730. — Berg, H. H., Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. Georg Thieme, Leipzig 1930. — Derselbe, Fschr. Röntgenstr. 42 (1930): 6. — v. Bergmann, Z. exper. Path. u. Ther. 12 (1913), 2. — v. Bergmann und Katsch, Dtsch. med. Wschr. 1913, 27. — v. Bergmann und Lenz, Dtsch. med. Wschr. 1913, 31. — Berner, F., Fschr. Röntgenstr. 55 (1937): 211 — Röntgenprax. 6 (1934): 273. — Catel, Bewegungsvorgänge am gesamten Verdauungskanal. Georg Thieme, Leipzig 1937. — Chaoul, H., Fschr. Röntgenstr. 42 (1930), Kongreßh. 2: 7. — Eppinger, Die Vagotonie. Verlag Hirschwald, Berlin 1910. — Eppinger und Heß, Z. klin. Med. 68 (1909): 205. — Fischer, A. W., Erg. Röntgenstr. 1 (1925): 1 — Derselbe, Fschr. Röntgenstr. 34 (1926): 717; 42, II (1930), Kongreßh. 2: 10; 54, II (1936): Kongreßh.: 49. — Forssell, G., Fschr. Röntgenstr. 30 (1922/23), Kongreßh.: 33 (1925), Kongreßh.: 4; 37 (1928): 393 (Kongreßbericht). — Fischl und Porges, Münch. med. Wschr. 1911, 39. — Gutzeit und Kuhlmann, Fschr. Röntgenstr. 47 (1933): 141. — Holzknecht, Münch. med. Wschr. 1909, 47. — Kalk, H., Fschr. Röntgenstr. 54, II (1936), Kongreßh. — Kalkbrenner, H., Fschr. Röntgenstr. 38, I (1928): 325. — Katsch, G., Fschr. Röntgenstr. 21 (1914): 159. — Knothe, W., Die Dickdarmschleimhaut, ihre normale und pathologische Funktion im Röntgenbild. Georg Thieme, Leipzig 1932. — Derselbe, Fschr. Röntgenstr. 42, II (1930), Kongreßh. II: 9; 54, II (1936), Kongreßh.: 26. — Kuhlmann, F., Röntgenprax. 7: 245. — Sarrasin, R., Fschr. Röntgenstr. 53, I (1936): 376. — Schittenhelm, Fschr. Röntgenstr. 54, II (1936), Kongreßh.: 49. — Schwarz, G., Fschr. Röntgenstr. 53 (1936): 380. — Stumpf, Weber, Weltz, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Georg Thieme, Leipzig 1936. — Teschendorf, H. J., Fschr. Röntgenstr. 45 (1932): 46; 42, II (1930): Kongreßh. 2: 11. — Weltz, Fschr. Röntgenstr. 60 (1939), Kongreßh.: 57.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. W. Rieder)

Füllungsbilder des Arteria pulmonalis-Systems bei akut entzündlichen Prozessen im Lungenparenchym am lebenden Menschen

Von Dr. med. habil. **Leonhard Löffler**

Mit 8 Abbildungen

Das einfache Röntgenbild der Lunge zeigt pathologische Prozesse nur in Form des Schattenbildes, d. h. es zeigt nur den Grad der Strahlendurchlässigkeit verschiedener Lungenabschnitte im Vergleich zueinander. Im Laufe der Zeit hat man gewisse Gesetzmäßigkeiten insofern er-

kannt, als immer wiederkehrende Röntgenbefunde denselben pathologisch-anatomischen Befunden entsprachen. So entwickelte sich allmählich der hohe Stand der heutigen Lungendiagnostik. Bei Besichtigung eines Röntgenbildes kann man so aus Sitz, Form, Begrenzung, Anzahl der Schattenherde und ähnlichen Merkmalen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit Schlüsse auf den vorliegenden pathologisch-anatomischen Prozeß ziehen.

Da das Röntgenverfahren für den Kliniker meist nur eine Bestätigung und Festigung der bereits mit klinischen Methoden gestellten Diagnose darstellt, beantwortet es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch die letzten Fragen.

Immerhin verbleiben jedoch noch eine Anzahl unklarer Fälle, bei denen weder alle klinischen Untersuchungsverfahren noch das Röntgenverfahren mit seinen verschiedenen Methoden und Hilfsmaßnahmen (z. B. Bronchographie, Pneumothorax, Kymographie usw.) eine sichere Entscheidung und Diagnosestellung ermöglichen. Dann wird man gern neue, zusätzliche Untersuchungsverfahren zur Anwendung bringen.

Die klinische Erfahrung hat nun gezeigt, daß man aus Befunden am Gefäßsystem Rückschlüsse auf den pathologisch-anatomischen Aufbau eines Erkrankungsherdes ziehen kann, wie z. B. bei Erkrankungen der Extremitäten und des Gehirnes.

Das Verfahren der Kontrastdarstellung der Lungengefäße hatte ich im Tierexperiment mit Erfolg zur Klärung noch offenstehender Fragen angewendet. In Erweiterung des Gedankens, durch Arteriographie wie beim Tier so auch beim Menschen ein weiteres Untersuchungsverfahren auszubauen, ging ich, unabhängig von Untersuchungen anderer, nach zahlreichen Tierversuchen vorsichtig tastend dazu über, die Höhlen des rechten Herzens und die Arteria pulmonalis auch am lebenden Menschen mit Kontrast zu füllen, um für das Gebiet der Lungenerkrankungen aus der Durchblutung, aus der Blutverteilung, aus dem Gefäßverlauf, aus den Organ- und Gefäßverlagerungen, aus den Gefäßveränderungen oder Veränderungen des Kontrastschattens im Gefäß die Zugehörigkeit des Krankheitsprozesses zum Gefäßgebiet der Arteria pulmonalis feststellen, eine angeborene Anomalie sicher nachweisen, krankhafte Prozesse (z. B. Metastasen!) frühzeitiger erkennen und Fremdkörper besser lokalisieren zu können, ja vielleicht ließen sich sogar aus dem arteriographischen Bild Schlüsse auf den histologischen Aufbau eines Herdes ziehen, wie wir dies aus der Tumordiagnose im Gehirn und am Knochen kennen.

Die Grundforderung für eine ideale Untersuchungsmethode war: eine einfache und ungefährliche zu finden und auszuarbeiten. Mit den uns heute zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln konnte dies Ziel nur erreicht werden, wenn es gelang, ein unschädliches Kontrastmittel in einer gewissen Zeitspanne und in genügender Konzentration an den Wurzelpunkt der darzustellenden Organe bringen zu können. Die Erfahrung lehrte nun, daß dies nur möglich ist, wenn man mit genügend weitkalibrigen Instrumenten das Kontrastmittel direkt ins Herz brachte. Die im Tierversuch mögliche und oft angewandte Methode der direkten Herzpunktion kommt für den Menschen nicht in Frage. Es blieb also nur die Möglichkeit übrig, eine Sonde bis zum Herzen vorzuschieben. Im Tierversuch führten dies bereits Cheveau und Marey durch. Am Menschen versuchte es erstmalig Bleichröder 1905, nachdem er sich im Selbstversuch von der absoluten Gefahrlosigkeit der Methode überzeugt hatte. Auch die Versuche, Herz und Lungengefäße am lebenden Menschen mittels der Kontrastmethode darzustellen, sind bereits 1923 von Dünner und Calm unternommen worden. In der Folgezeit wurde von vielen Forschern immer wieder der Versuch unternommen, Herz und Lungengefäße am lebenden Menschen zur Darstellung zu bringen. Praktische und verwertbare Ergebnisse konnten nicht erzielt werden. Folgende Umstände sind am Mißlingen schuld:

1. Bei direkter intravenöser Injektion in die Ellenbeugevene trat bereits hier durch Vermischung mit Blut zu starke Verdünnung ein.
2. Oder es wurden zu dünne Sonden (die bis zum Herzen vorgeschoben wurden) benützt, dadurch verzettelte sich das Kontrastmittel ebenfalls durch zu starke Verdünnung.

3. Wegen der zu dünnen Sonden oder Kanülen (Charrière 8—12) war die Injektionszeit zu lange.
4. Es wurde zu wenig Kontrastmittel genommen.
5. Die Physiologie der Thoraxorgane, besonders die erhöhte Reflexerregbarkeit derselben, sowie die chemische und physikalische Reizwirkung der Kontrastmittel auf die Gefäßwand, wurde überhaupt nicht berücksichtigt.

Nach schrittweiser Überwindung der Schwierigkeiten und Beseitigung der Fehler gelang es mir, eine nahezu ungefährliche Methode der Herz- und Lungenfüllung am lebenden Menschen



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Lungenleeraufnahme, Bronchopneumonie im rechten Unterlappen.
Abb. 2. Lungenfüllungsbild, Bronchopneumonie im rechten Unterlappen.

auszubauen. Mit ihr gelingt es, das System der Arteria pulmonalis so kontrastreich darzustellen, wie wir dies von der Gefäßdarstellung an peripheren Gefäßen her kennen.

Wenn man nun in der Folgezeit bei Fällen, bei denen das Lungen-Leerbild nicht alle Fragen beantwortet, die Kontrastfüllung vornimmt, um dann aus dem Füllungsbild bindende Schlüsse ziehen zu können, so müssen wir erst an einer Reihe von Füllungsbildern Erfahrungen sammeln, welcher durch klinische Untersuchung oder Obduktion festgestellte krankhafte Befund einer bestimmten Veränderung des Füllungsbildes entspricht. Erst wenn man hierüber genügend Erfahrung gesammelt hat, kann man rückschließend vom Füllungsbild auf die Art und den Sitz der Erkrankung schließen.

An Leichen und am Tierversuch sind bereits einige Befunde erhoben und festgestellt worden. Am lebenden Menschen fehlen jedoch hierüber noch sichere und einwandfreie Ergebnisse.

Aus den im Laufe meiner Untersuchungen gewonnenen Erkenntnissen sollen nun im folgenden einige Füllungsbilder des Arteria-pulmonalis-Systems besprochen werden, wie ich sie als pathognomonisch für das Vorliegen akuter Entzündung kennengelernt habe.

So zeigt Abb. 1 die Lungenleeraufnahme eines Patienten mit Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Das Füllungsbild Abb. 2 zeigt eine in diesem Gebiete feststellbare stärkere Füllung

der Gefäße der Art. pulmonalis mit Kontrastmittel, somit ist eine stärkere Durchblutung anzunehmen. Röntgenkontrollen einige Wochen später zeigten wieder normalen Befund der Lunge.

Dem klinisch einwandfrei festgestellten Befund einer Bronchopneumonie entspricht im Füllungsbild eine deutlich vermehrte Durchblutung.

Abb. 3 gibt das Lungenleerbild bei Vorliegen einer Pneumonie der rechten Lunge wieder. Das zugehörige Füllungsbild Abb. 4 läßt die starke Füllung der Gefäße der rechten Lunge mit Kontrastmittel, also eine starke Durchblutung der kranken rechten Seite im Verhältnis zur ge-



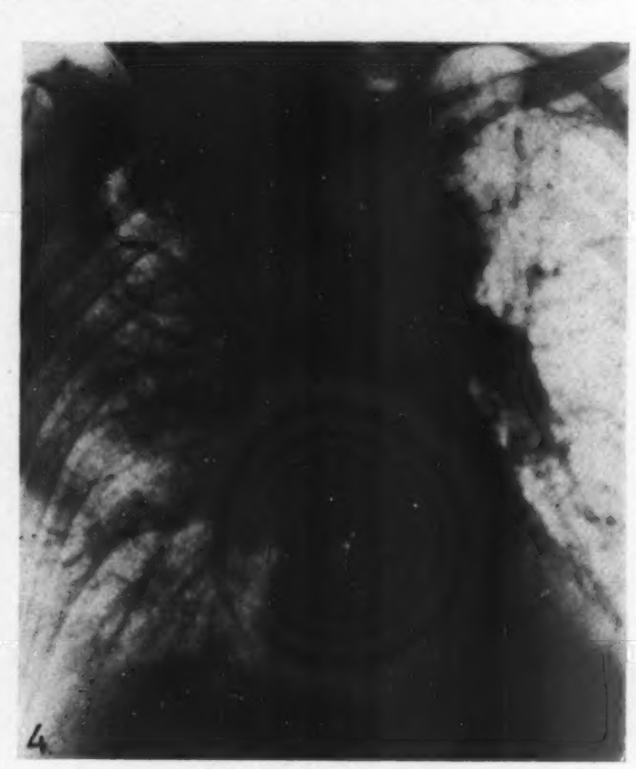


Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 3. Lungenleeraufnahme, Pneumonie der rechten Seite.
Abb. 4. Lungenfüllungsbild, Pneumonie der rechten Seite.

sunden linken Seite erkennen. Wenige Wochen später ergab die Röntgenkontrolle normalen Lungenbefund. Auch in diesem Falle entspricht dem klinischen Befund einer Pneumonie der rechten Seite eine vermehrte und verstärkte Kontrastfüllung der Gefäße der Arteria pulmonalis im Gebiet der akuten Entzündung.

Bei der Patientin, von welcher die Lungenleeraufnahme der Abb. 5 stammt, bestand ein Pleuraerguß links bei inoperablem Rektumkarzinom mit Verdacht auf Metastasen im linken Unterlappen. Das zugehörige Füllungsbild Abb. 6 zeigt die Gefäße der Art. pulmon. der rechten Seite sehr gut gefüllt, in normaler Lage und von normalem Verlauf, sie sind bis zur Brustwand gut zu verfolgen. Im Gegensatz hierzu sind besonders die zum Mittel- und Unterstock der linken Lunge ziehenden Gefäße verschleiert gezeichnet. Die Konturen der Gefäße sind glatt, Füllungsdefekte sind nicht nachzuweisen, auch keine Anzeichen von abnormer Gefäßbildung. Beim Vergleich mit der rechten Seite steht der linke Hilus mit dem linken Hauptstamm der Art. pulmon. höher, die linke Lunge erweckt den Eindruck, als schwimme sie auf dem Erguß. Die Äste der linken Art. pulmon. sind im Gegensatz zu denen der rechten Lunge nicht bis an die Brustwand

zu verfolgen, die Gefäße erscheinen dem Hilus näher gerückt zu sein unter Verlust ihres gestreckten und geradlinigen Verlaufes. Besonders in Nähe des linken Zwerchfells vermißt man die sonst gute Gefäßfüllung und Zeichnung. Über dem Spitzengeschoß erscheinen die Gefäße klar und nicht verschleiert im Bild, sie zeigen wie rechts den normalen gestreckten Verlauf und sind auch weiter brustwärts zu verfolgen als über dem Mittel- und Untergeschoß.

Füllungsdefekte, Konturunschärfen, Anzeigen für Neubildung von Gefäßen oder örtlich begrenzter Gefäßverdrängung sind nicht zu erkennen. Auch keinerlei stärkere Gefäßfüllung

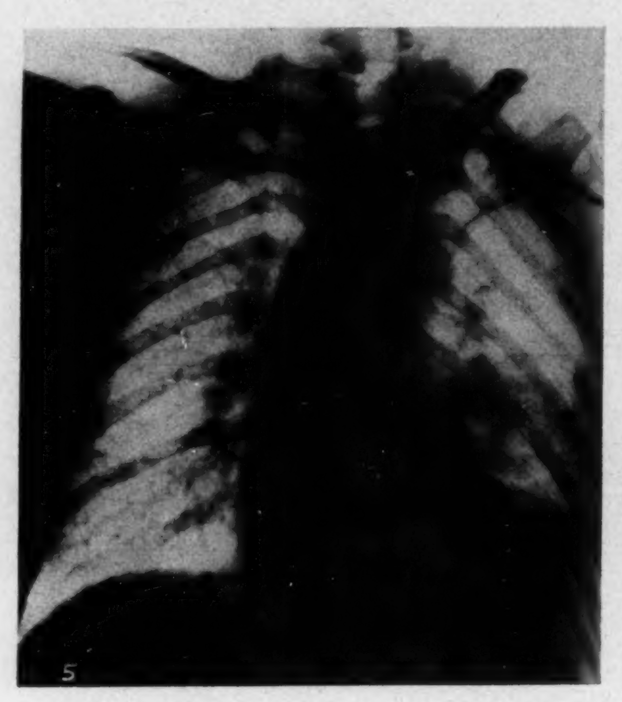


Abb. 5.

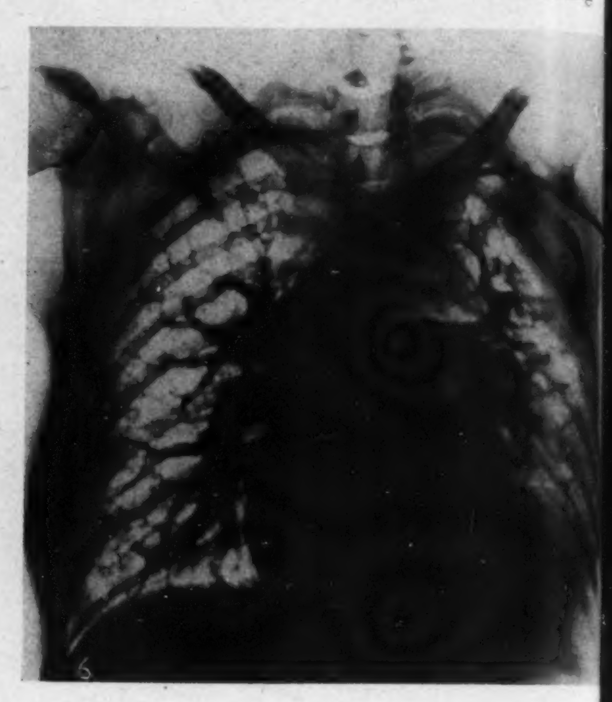


Abb. 6.

Abb. 5. Lungenleeraufnahme, Pleuraerguß links.
Abb. 6. Lungenfüllungsbild bei Pleuraerguß.

als Zeichen umschrieben vermehrter Durchblutung oder umschrieben verringerter Durchblutung bzw. abgeschwächte Gefäßfüllung können aus dem Füllungsbild abgelesen werden. Nach unseren bisherigen Erfahrungen ergibt also das Füllungsbild keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß eine akute Entzündung, eine chronische Entzündung, ein primärer oder sekundärer Tumor vorliegen. Es handelt sich in diesem Falle offenbar nur um ein Zurückweichen des Lungenparenchyms entsprechend seiner elastischen, hiluswärts gerichteten Neigung zur Schrumpfung. Dabei kommt es infolge Ansammlung der spezifisch schwereren Flüssigkeit in Zwerchfellnähe und des damit verbundenen Nachlassens des negativen Druckes auf diese Parenchymteile besonders zu einer Schrumpfung des Untergeschosses, im Gegensatz zu dem hierzu relativ gut geblähten Spitzengeschoß. Eine Verdrängung der Mediastinalgebilde, wie z. B. bei Vorliegen einer produktiven Tuberkulose, tritt nicht ein. Nach einigen Wochen angefertigte Röntgenkontrollen ergaben wieder normalen Lungenbefund.

Abb. 7 zeigt das Füllungsbild eines Patienten, bei dem eine Verschattung des linken Oberlappens bestand. Eine Differenzierung des Herdes und sichere Veränderungen der Gefäße, deren Konturen und Füllung lassen sich nicht feststellen. Eine nochmalige Füllung mit harter Aufnahme (Abb. 8) ergab eine stark vermehrte Kontrastfüllung der Gefäße als Zeichen einer erheblich verstärkten Durchblutung. Besonders bei Vergleich mit anderen Füllungsbildern fällt diese Erscheinung auf, da nahezu zwei Drittel bis drei Viertel der kontrastgefüllten Gefäße sonst basis-

wärts ziehen und nur ein geringer Anteil unter normalen Bedingungen zur Spitze zieht. Füllungsdefekte, Gefäßverdrängungen oder Konturunregelmäßigkeiten lassen sich nicht nachweisen. Wie wir aus der klinischen Erfahrung wissen, ist gerade im Oberlappen eine sichere Diagnose, ob ein Tumor, eine Tuberkulose oder seltener eine Pneumonie vorliegen, oft für die Indikation und Therapie von ausschlaggebender Bedeutung. Bei der Obduktion des Patienten, der an doppelseitiger Gangrän der Beine und Pemphigus ad exitum kam, konnten nur Anzeichen einer ab-





Abb. 7. Abb. 8.

Abb. 7. Lungenfüllungsaufnahme, Verschattung des linken Oberlappens. Weiche Aufnahme.
Abb. 8. Lungenfüllungsaufnahme, Verschattung des linken Oberlappens. Harte Aufnahme.

klingenden Entzündung festgestellt werden. Also auch in diesem Falle wieder stark vermehrte Durchblutung bei akuter Entzündung im Parenchym.

Obige Beispiele, die sich als Befunde auf der Suche nach Füllungsbildern beim Vorliegen von Tumoren der Lunge ergaben, lassen als vorläufiges Ergebnis erkennen, daß beim Vorliegen akuter entzündlicher Prozesse im Lungenparenchym eine vermehrte Kontrastfüllung, somit eine vermehrte Durchblutung der Gefäße des Arteria-pulmonalis-Systems festzustellen ist. Ob diese durch Gefäßerweiterung der immer durchbluteten Gefäße oder durch Eröffnung von Reservegefäßbahnen, durch verlangsamte Durchblutung der zuführenden oder durch Sichtbarwerden der abführenden Wege zustande kommt, kann aus den Bildern nicht entschieden werden. Auch nicht, wie weit diese Erscheinung als örtliche Reaktion oder als Folge zentraler Impulse zu erklären ist.

Im Gegensatz zur vermehrten Durchblutung bei akuter Entzündung steht die verringerte bei Tuberkulose sowie bei primären Tumoren und die Gefäßverdrängung durch wachsende Metastasen.

Schädliche Folgen auf den Verlauf der akuten Entzündung oder Spätschäden konnten nicht festgestellt werden. Ja die vermehrte Diurese bei Verwendung von Uroselektan brachte mehreren Patienten Erleichterung.

Die klinische Indikationsbreite der Lungenfüllung im Vergleich mit der zur Kontrastdarstellung der peripheren Gefäße und der Hirngefäße wird ein eng umschriebenes Gebiet bleiben, da

einmal Gefäßerkrankungen peripherer Gefäße, bei denen die Kontrastfüllung notwendig erscheint, unverhältnismäßig viel häufiger auftreten als unklare Lungenbefunde, die nur mittels der Kontrastfüllung zu klären sind. Andererseits bietet der Bau der Thoraxwand mehr und einfachere Untersuchungsmöglichkeiten als die dicke knöcherne Schädelkapsel. Die Kontrastdarstellung der Lunge wird also zunächst dem Krankenhaus für besondere Fälle vorbehalten bleiben.

Die Methode, mittels der die mitgeteilten Ergebnisse erzielt wurden, stellt ein neues zusätzliches Röntgenverfahren dar. Es ist nicht nur von Interesse für den Röntgenologen, sondern auch für den Chirurgen, für den Internisten und auch für den Physiologen. Es beantwortet sowohl praktisch-klinische Fragen als auch theoretisch-wissenschaftliche und zeitigt für alle Gebiete neue Ergebnisse.

Wie bei allen Methoden, so ist auch bei der Kontrastdarstellung des Herzens und der Arteria pulmonalis am lebenden Menschen mit Verbesserungen und Vereinfachungen in Zukunft zu rechnen. Ja diese sind nötig, um die Basis für die Anwendung der Methode zu verbreitern. Weitere Ergebnisse sind auch zu erwarten durch Kombination der Kontrastfüllung mit anderen Untersuchungsverfahren, z. B. mit dem Pneumothorax, mit der Bronchographie, mit dem Kymogramm, mit der gleichzeitigen Aufnahme in zwei Ebenen, der Koppelung des Belichtungsmomentes mit dem Elektrokardiogramm oder durch Herstellung eines Filmes, der die Herzarbeit und die Durchblutung der Lunge während der ganzen Kontrastfüllung im Bilde laufend festhält.

Zusammenfassung

Unter Zuhilfenahme der Kontrastfüllung des Herzens und der Arteria pulmonalis am lebenden Menschen gelingt es, das einfache Röntgenbild zu vervollständigen und aufschlußreicher zu gestalten. Die kontrastgefüllten Organe erscheinen so schattendicht, wie man dies von kontrastgefüllten Gefäßen der Peripherie kennt. Aus der Durchblutung, der Blutverteilung, aus dem Gefäßverlauf, aus den Gefäß- oder Organverlagerungen kann auf den Sitz, auf die Art und Aufbau eines Krankheitsherdes geschlossen werden. So können angeborene Anomalien sicher nachgewiesen, krankhafte Prozesse (z. B. Metastasen!) frühzeitiger erkannt und Fremdkörper sicherer lokalisiert werden.

Unter Beachtung der Indikationen und Gegenindikationen sowie der Durchführungsvorschriften ist die Methode nahezu gefahrlos. Sie besteht darin, daß mittels einer mindestens 2 mm dicken Sonde 30—60 ccm eines möglichst reizlosen, körperwarmen Kontrastmittels zwischen 2—4 Sekunden unter einem Drucke von 25—30 mm Hg an den Wurzelpunkt der darzustellenden Organe gebracht werden. Gegen Ende der Injektion erfolgt die Aufnahme. Zur Vermeidung des störenden Schockes ist vorläufig tiefe Narkose notwendig.

Als bisheriges Ergebnis konnte festgestellt werden, daß beim Vorliegen einer akuten Entzündung im Lungenparenchym eine erheblich vermehrte Durchblutung des befallenen Gebietes eintritt. Bei Erguß im Rippenfellraum schwimmt die lufthaltige Lunge auf demselben. Hierfür werden Beispiele gebracht und besonders der Wert für Diagnose und Differentialdiagnose zwischen Entzündung und Tumor beleuchtet. Im Gegensatz zur vermehrten Durchblutung bei akuter Entzündung steht die verringerte bei Tuberkulose und bei primären Tumoren, sowie die Gefäßverdrängung bei wachsenden Tumormetastasen.

Akute oder Spätschäden konnten nicht festgestellt werden. Die klinische Indikationsbreite der Herz- und Lungenfüllung am lebenden Menschen im Vergleich zur Kontrastdarstellung der Hirn- und peripheren Gefäße wird ein eng umschriebenes Gebiet und vorläufig der Klinik vorbehalten bleiben.

Verbesserungen (Aufnahme ohne Narkose in jeder Körperlage, reizloses Kontrastmittel, gleichzeitige Aufnahme in zwei Ebenen, Film des arbeitenden kontrastgefüllten Herzens, Aufnahme des gewünschten Herzaktionsbildes durch Koppelung des Belichtungsmomentes mit einem Elektrokardiogrammapparat, Kombination mit der Bronchographie usw.) sowie Vereinfachungen sind zu erwarten und notwendig.

Schrifttum s. **Löffler**, „Die Arteriographie der Lunge und die Kontrastdarstellung der Herzhöhlen am lebenden Menschen (eine klinische und tierexperimentelle Studie)". Verlag Georg Thieme, Leipzig 1945.

Zur Berechnung der Röntgenröhrenleistung, insbesondere bei der Villard-Schaltung

Von Dr.-Ing. H. Verse, Hamburg

Mit 4 Abbildungen

Für viele Untersuchungen in der Röntgentechnik ist die Kenntnis der tatsächlichen elektrischen Röhrenleistung eine unumgängliche Voraussetzung. Ihre genaue Bestimmung ist in jedem Fall nur durch thermische Messungen an der Anode der Röntgenröhre möglich. Dagegen ist die Berechnung der Röhrenleistung ohne Zuhilfenahme umständlicher Hilfsrechnungen bzw. -messungen allein aus den beiden bekannten Betriebswerten — Scheitelwert der Röhrenspannung $\overline{U}$ und arithmetischer Mittelwert des Röhrenstromes I_{ar} — nur angenähert möglich und mit gewissen Ungenauigkeiten behaftet [1][1]). Im allgemeinen wird man mit einem Fehler von etwa $\pm 10\%$ rechnen müssen. Trotzdem beschränkt man sich in der Röntgenpraxis im allgemeinen auf diese einfach vorzunehmende Näherungsbestimmung der Röhrenleistung N (in W oder kW) nach der bekannten Gleichung:

$$N = \frac{\overline{U} \cdot I_{ar}}{n}. \tag{1}$$

n = von der Apparateschaltung abhängige Konstante

da selbst bei einer genauer abgeleiteten Bestimmungsgleichung infolge der Abweichungen, die von den Netzverhältnissen [2], den Durchgriffswerten der verschiedenen Röntgenröhren [3] und gewissen Apparateeigentümlichkeiten gegenüber den stets nur mehr oder weniger idealisiert möglichen Berechnungsvoraussetzungen hervorgerufen werden, durchschnittlich kaum genauere Ergebnisse zu erwarten wären.

Diese Verhältnisse sind von K. W. Müller [4] für die hauptsächlich in der medizinischen Röntgendiagnostik verwendeten Apparateschaltungen (Halbwellenapparat [mit seinen Abwandlungen: 1-Ventil- bzw. 2-Ventilapparat], 4-Ventilapparat und Drehstrom-6-Ventilapparat) eingehend untersucht worden. Es wird dabei festgestellt, daß die üblicherweise in Gl. (1) eingesetzten Werte:

$$n = 1{,}41 \ [\sqrt{2}] \text{ (Halbwellen- und 4-Ventilapparat)},$$

$$n = 1{,}05 \left[\frac{\pi}{3}\right] \text{ (Drehstromapparat)}$$

in den meisten Fällen zu einem annähernd richtigen Ergebnis führen dürften.

J. Zakovsky [3] hat gezeigt, daß bei reiner Sinusform der Wechselspannung dieser Wert von n für den Drehstromapparat unabhängig vom Röhrendurchgriff ist, jedoch für den Halbwellen- und 4-Ventilapparat einen Schwankungsbereich von $1/0{,}785 = 1{,}27$ (Röhre mit sehr geringem Durchgriff, praktisch konstanter innerer Widerstand) bis $1/0{,}637 = 1{,}57 \left[\frac{\pi}{2}\right]$ (Röhre mit sehr

[1]) Schrifttumsverzeichnis am Schluß.

großem Durchgriff, praktisch spannungsunabhängig konstante Emission) besitzt. Daß bei Halbwellen- und 4-Ventilapparaten trotz dieses verhältnismäßig großen Schwankungsbereiches der übliche Wert $n = 1{,}41$ eine annehmbare Berechnungsgenauigkeit ergibt, erklärt sich nach K. W. Müller [1] daraus, daß einige Abweichungen der praktischen Verhältnisse von den idealisierten Berechnungsvoraussetzungen eine ausgleichende Wirkung haben.

Für eine rechteckförmige Kurvenform der Wechselspannung ist unabhängig vom Röhrendurchgriff $n = 1$; für eine dreieckförmige Spannungskurvenform schwankt n zwischen $1/0{,}66 = 1{,}52$ (sehr geringer Durchgriff) und $1/0{,}5 = 2$ (sehr großer Durchgriff) [5]. Auch für einige weitere mögliche Wechselspannungskurvenformen sind die Werte von n bereits berechnet worden [6].

Wie man sieht, kann die Höhe der elektrischen Röhrenleistung bei gleicher Spannungskurvenform und bei denselben Werten der Röhrenscheitelspannung und des Röhrenstrommittelwertes erheblich vom „Durchgriff" beeinflußt werden, mit dem man bekanntlich den Verlauf der Strom-Spannungskennlinie der Röntgenröhre charakterisiert. Erreicht der Röhrenstrom bei gegebener Glühfadentemperatur schon bei geringen Röhrenspannungswerten den Sättigungswert, so spricht man von einer Röhre mit „großem" Durchgriff. Liegt dagegen ein solcher Sättigungswert nicht vor, sondern steigt der Röhrenstrom ständig bei Steigerung der Röhrenspannung an, so ist hierdurch die Röhre als solche mit „kleinem" Durchgriff gekennzeichnet. Physikalisch gesprochen entspricht einem großen Durchgriff eine große Einwirkung des zwischen Anode und Kathode bestehenden elektrischen Feldes auf die den Glühfaden umgebende Raumladung, während bei kleinem Durchgriff die Feldeinwirkung auf die Raumladung gering ist.

Man ist heute im allgemeinen bestrebt, die Röntgenröhren mit verhältnismäßig großem Durchgriff zu bauen, weil nur so der von der Anwendung her geforderte große Regelbereich für die Röhrenspannung (etwa im Verhältnis 1 : 3 von der Nennspannung abwärts) mit der zugleich gewünschten möglichst unabhängigen Regulierbarkeit von Röhrenstrom und Röhrenspannung erzielbar ist. Die Verhältnisse liegen dann so, daß bei Halbwellen- bzw. 4-Ventil-Betrieb im allgemeinen die Kurvenform des Röhrenstromes einen mehr rechteckigen Charakter besitzt. Nur bei Betrieb der Röhre an der unteren Grenze des Spannungsregelbereiches wird die Kurvenform des Röhrenstromes insbesondere bei sehr hohen Stromstärken mehr sinusförmig werden [4]. Es würden danach bei der Leistungsberechnung die näher zu der oberen Schwankungsgrenze gewählten Werte von n im allgemeinen das genauere Ergebnis liefern. Daß man — wie wir schon sahen — bei Halbwellen- bzw. 4-Ventilbetrieb mit etwa sinusförmigem Spannungsverlauf zweckmäßig mit dem Wert $n = 1{,}41$ rechnet, der ziemlich genau in der Mitte des Schwankungsbereiches $n = 1{,}27 \ldots 1{,}57$ liegt, kann allerdings so gedeutet werden, daß die eben gebrachte Überlegung vielleicht einer Korrektur auf Grund zusätzlicher Einflüsse bedarf.

Dagegen benutzt man in einigen Sonderfällen auch heute noch vorzugsweise Röhren mit geringem Durchgriff, z. B. bei den als Einheiten ausgeführten medizinischen Kleinapparaten, die keinen oder einen nur sehr kleinen Spannungsregelbereich besitzen. Für derartige Fälle setzt man zweckmäßig zur Berechnung der Röhrenleistung nach Gl. (1) den Wert $n = 1{,}3$ ein.

Neben den bisher behandelten Apparatetypen haben noch Gleichspannungsapparate und Apparate in Villard-Schaltung eine weitverbreitete Anwendung gefunden, besonders auf dem Gebiet der medizinischen Tiefentherapie und der Werkstoff-Grobstrukturuntersuchung.

Die Bestimmung des Wertes n in Gl. (1) für Gleichspannungsbetrieb der Röntgenröhre ist verhältnismäßig genau und praktisch unabhängig vom Röhrendurchgriff, soweit man den üblichen Bereich der Welligkeit der Gleichspannung in Betracht zieht. Dagegen ist die Apparatekonstante n in Gl. (1) abhängig von der Welligkeit der Röhrenspannung, wie es sogleich an Hand von Abb. 1 erkennbar wird.

Bezeichnen wir die Welligkeit mit $\delta \mathfrak{U}$, so gilt mit nur geringem Fehler:

$$N = \left(\mathfrak{U} - \frac{\delta \mathfrak{U}}{2}\right) \cdot I_{ar}. \tag{2}$$

Unter Einführung der prozentualen Welligkeit $p = \delta\bar{U}/\bar{U}$ erhält man schließlich aus Gl. (2) den Wert $n = 1/\left(1 - \frac{p}{2}\right)$, dessen Gang mit der prozentualen Welligkeit aus Abb. 2 zu ersehen ist. Ist der Wert von $\delta\bar{U}$ für einen vorliegenden Apparat nicht genauer bekannt, so wird man überschläglich etwa mit einem mittleren Wert n = 1,05 rechnen können. Es ist aber stets zu berücksichtigen, daß $\delta\bar{U}$ mit zunehmendem Röhrenstrom ansteigt und daß bei gegebenem Röhrenstrom p um so größer wird, je kleiner die Röhrenspannung ist. Daraus folgt, daß bei Röhrenspannungen in der Nähe der Nennspannung und kleinem Röhrenstrom n nahe bei 1 liegen wird, während bei sehr weit herabgeregelter Röhrenspannung und hohem Röhrenstrom der Wert von n sehr wohl bei 1,25 liegen kann.

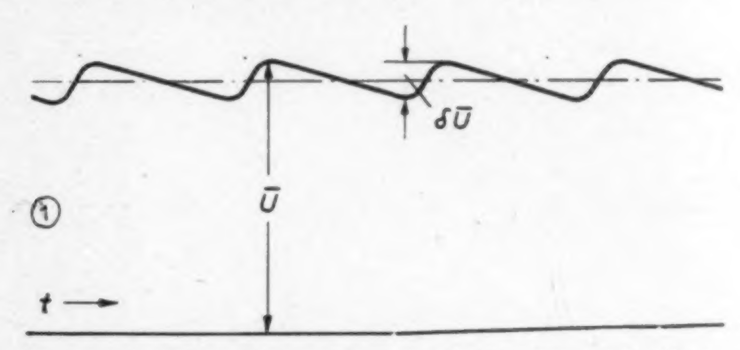


Abb. 1. Skizze zur Ableitung der Apparatekonstanten n in Gl. (1) für den Gleichspannungsapparat.

Für die Villard-Schaltung ist die Festlegung eines mittleren Wertes von n für Gl. (1) aus Gründen, die wir sogleich betrachten werden, schwieriger als bei den bisher behandelten Schaltungen. Bei Überschlagsrechnungen pflegt man teils den Wert n = 1,41 (wie bei den Wechselspannungsschaltungen) einzusetzen, teils rechnet man mit n = 1,5. R. Berthold [7] gibt als Schwankungsgrenzen die Werte n = 1 (geringer Durchgriff, Röhrenspannung klein gegen die Nennspannung) und n = 2 (großer Durchgriff, Röhrenspannung in der Größenordnung der Nennspannung) an. Dieser letztere Wert ist auch von W. A. Witka [6] angeführt worden. Walther Müller [11] hat durch Anodentemperaturmessungen an einer Therapieanlage in Villard-Schaltung, die mit einer Röhre mit verhältnismäßig kleinem Durchgriff ausgerüstet war, den Wert von n zu 1/0,76 = 1,32 (geringer Röhrenstrom) bis 1/0,81 = 1,24 (höherer Röhrenstrom) bestimmt; er gibt für diesen Fall als Mittelwert n = 1/0,78 = 1,28 an.

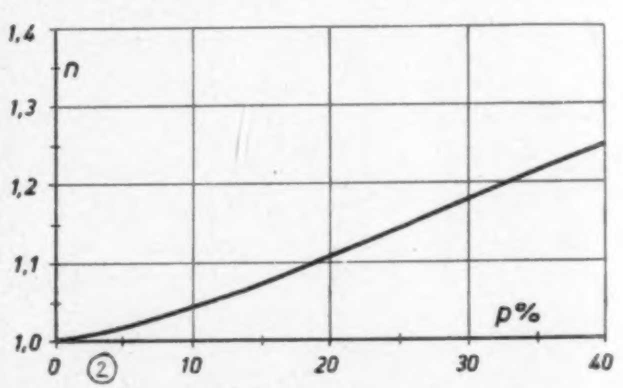


Abb. 2. Abhängigkeit der Konstanten n in Gl. (1) von der prozentualen Welligkeit der Gleichspannung.

Bei der Villard-Schaltung ist die Röhrenspannung die Summe aus einer Kondensatorspannung und einer Wechselspannung. Die Zeit, während der die Röntgenröhre Strom führt, ist abhängig vom Ladungsvorgang des Kondensators. Die Höhe der Kondensatorspannung ist nicht allein von der Wechselspannung abhängig, sondern wird noch von der Größe der Schaltungselemente des Apparates und vom eingestellten Röhrenstrom beeinflußt [8], [9]. Dies alles wirkt sich zusätzlich zum Einfluß des Röhrendurchgriffs so aus, daß die Apparatekonstante n in Gl. (1) einen von allen diesen Vorgängen beeinflußten Schwankungsbereich aufweist.

In Hinblick auf die weitverbreitete Verwendung von Röntgenapparaten in Villard-Schaltung für die heute so außerordentlich wichtige technische Röntgendurchstrahlung scheint es zweckmäßig zu sein, für diese Schaltung eine genauere Bestimmung der Apparatekonstanten n in Gl. (1) und damit eine Nachprüfung der bisher genannten Werte vorzunehmen. Wir legen dieser Berech-

nung den in Abb. 3 gezeigten grundsätzlichen zeitlichen Spannungsverlauf zugrunde[1]). Bei der Aufzeichnung dieser Abb. 3 wurde in weitgehender Annäherung an die tatsächlichen Verhältnisse vorausgesetzt, daß die Kondensatorladedauer γ symmetrisch zum Scheitelwert der Wechselspannung liegt; es ist dann $\beta = 180^0 - \alpha$ und $\gamma = 180^0 - 2\alpha$. Innerhalb der bei den praktisch benutzten Apparaten vorliegenden Betriebsverhältnisse (die die Werte von α und c bestimmen) ergeben sich für die Zeitpunkte des Auftretens des Wechselspannungsscheitelwertes $\overline{U}_w$ und des Röhrenspannungsscheitelwertes $\overline{U}$ nur wenige elektrische Grade Abweichung. Zur weiteren Vereinfachung wurde deshalb mit einem sich praktisch kaum auswirkenden Fehler bei der Aufzeichnung

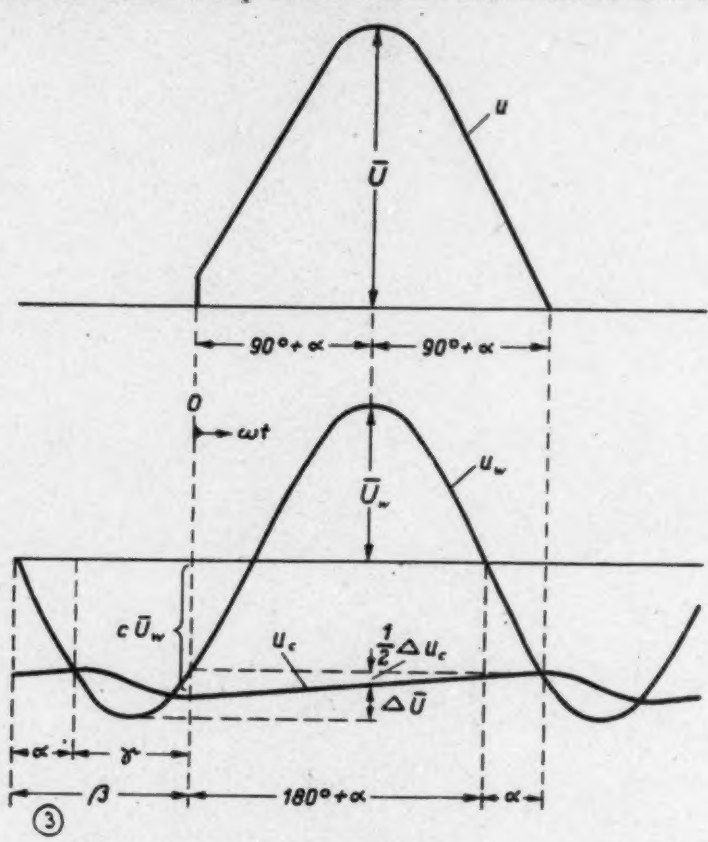


Abb. 3. Zeitlicher Verlauf der Wechselspannung u_w, der Kondensatorspannung u_c[2]) und der aus beiden gebildeten Röhrenspannung u bei der Villard-Schaltung.
ωt = Zeitmaß in elektrischen Graden, α = Zündwinkel des Ladeventils, β = Löschwinkel des Ladeventils, γ = Kondensatorladedauer, $\overline{U}$ = Scheitelwert von u, $\overline{U}_w$ = Scheitelwert von u_w, $c \cdot \overline{U}_w$ = Scheitelwert von u_c, $\Delta \overline{U}$ = Spannungsabfall des Apparates, Δu_c = Spannungsverminderung am Kondensator.

von Abb. 3 vorausgesetzt, daß die beiden soeben genannten Scheitelwerte gleichzeitig auftreten.

Nach Abb. 3 gilt:

$$u_w = \overline{U}_w \cdot \sin(\omega t - \alpha),\ 0 \leq \alpha \leq 90^0 \tag{3}$$

$$u_c = -\overline{U}_w \cdot \left(c - \frac{c - \sin\alpha}{180^0 + 2\alpha} \cdot \omega t\right),\ c > \sin\alpha \tag{4}$$

$$u = \overline{U}_w \cdot \left[\sin(\omega t - \alpha) + c - \frac{c - \sin\alpha}{180^0 + 2\alpha} \cdot \omega t\right] \tag{5}$$

[1]) Vgl. hierzu auch die Oszillogramme der Abb. 7 bei Kaye und Bell [10].
[2]) Nähere Angaben zur Kurvenform von u_c unter [8], [9], [12].

und
$$\frac{\overline{U}}{\overline{U}_w} \approx 1 + \frac{c + \sin\alpha}{2}. \tag{6}$$

Bei Leerlauf des Apparates werden $\alpha = 90^0$ und $c = 1$; damit ergibt sich aus Gl. (6) in Übereinstimmung mit der praktischen Beobachtung $\overline{U} = 2 \cdot \overline{U}_w$.

Neuzeitliche Hochstromapparate werden ziemlich dämpfungsarm gebaut, damit ihr Spannungsabfall nicht zu groß wird. Dagegen läßt sich dem Villard-Kondensator aus Größen- und Gewichtsgründen für den Apparat (besonders bei den ortsbeweglichen Grobstrukturapparaten) im allgemeinen nicht ein derart großer Kapazitätswert zumessen, daß seine Spannung belastungsunabhängig wird. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, daß der bei Belastung des Apparates auftretende Spannungsabfall zum großen Teil durch Absinken der Kondensatorspannung und nur in geringem Maße durch Absinken des Wechselspannungsscheitelwertes zum Zeitpunkt $90^0 + \alpha$ (s Abb. 3) entsteht. Man kann deshalb vereinfacht so rechnen, als ob der gesamte Spannungsabfall praktisch nur durch Absinken der Kondensatorspannung bewirkt wird; der Spannungsabfall läßt sich dann allein durch die Größen α und c charakterisieren. Mit steigendem Röhrenstrom wird der Spannungsabfall größer und damit werden α[1]) und c kleiner, $\overline{U}$ wird in steigendem Maße kleiner als $2 \cdot \overline{U}_w$.

Die in der Praxis benutzten Villard-Apparate weisen bei Röhrenströmen, die in der Größenordnung des vorgesehenen Höchstbelastungsstromes liegen, eine Kondensatorladedauer γ von etwa 90^0 bis 120^0 (entsprechend $\alpha = 45^0 \ldots 30^0$) auf. Ihre Spannungsabfallwerte liegen so, daß sie vom Bereich $c = 0{,}7 \ldots 1$ erfaßt werden. Innerhalb dieser Grenzen soll jetzt der Faktor n in Gl. (1) für sehr großen und sehr kleinen Röhrendurchgriff bestimmt werden.

Großer Durchgriff. Es fließt unabhängig vom zeitlichen Verlauf der Röhrenspannung u während der Zeitdauer $180^0 + 2\alpha$ (s. Abb. 3) ein Röhrenstrom mit dem Scheitelwert $\overline{I}_{Rö}$. Dieser besitzt zum arithmetischen Mittelwert I_{ar} die folgende Beziehung:

$$\frac{\overline{I}_{Rö}}{I_{ar}} = \frac{180^0}{90^0 + \alpha}. \tag{7}$$

Die Röhrenleistung ist:

$$N = f \cdot \overline{I}_{Rö} \cdot \int_0^{180^0 + 2\alpha} u \cdot \frac{d\omega t}{\omega}.$$

In dieser Gleichung bezeichnen f die Frequenz, ω ($= 2\pi f$) die Kreisfrequenz des Wechselspannungsnetzes; u ist die Röhrenspannung in ihrem zeitlichen Verlauf gemäß Gl. (5). Bezeichnet man zur Abkürzung den Klammerausdruck in Gl. (5) als Zeitfunktion τ (also $u = \overline{U}_w \cdot \tau$), so läßt sich die obige Gleichung mit $f = \frac{1}{T}$ (T = Schwingungsdauer) schreiben:

$$N = \frac{\overline{U}_w \cdot \overline{I}_{Rö}}{\omega T} \int_0^{180^0 + 2\alpha} \tau \cdot d\,\omega t.$$

Unter Zuhilfenahme der Gl. (1), (6) und (7) folgt daraus:

$$n = \frac{90^0 + \alpha}{180^0} \cdot \frac{1 + \frac{c + \sin\alpha}{2}}{\frac{1}{\omega T} \int_0^{180^0 + 2\alpha} \tau \cdot d\,\omega t}. \tag{8}$$

---

[1]) Daß α mit steigendem Röhrenstrom ständig kleiner wird und damit eine stetige Vergrößerung der Kondensatorladedauer γ eintritt, ist an anderer Stelle näher ausgeführt [9].

Für das Integral erhält man die Lösung:

$$\frac{1}{\omega T}\int_0^{180^\circ+2\alpha} \tau \cdot d\omega t = \frac{\cos\alpha}{\pi} + \frac{c+\sin\alpha}{2}\cdot\frac{90^0+\alpha}{180^0}. \tag{9}$$

Kleiner Durchgriff. Die Röntgenröhre verhält sich wie ein Ohmscher Widerstand R_i. Es fließt dann der mit der Röhrenspannung kurvenformgleiche Röhrenstrom:

$$i = \frac{u}{R_i} = \frac{\overline{U}_w}{R_i}\cdot\tau.$$

Sein arithmetischer Mittelwert ist:

$$I_{ar} = \frac{1}{T}\int_0^{180^\circ+2\alpha} i\cdot\frac{d\omega t}{\omega} = \frac{\overline{U}_w}{R_i}\cdot\frac{1}{\omega T}\int_0^{180^\circ+2\alpha}\tau\cdot d\omega t. \tag{10}$$

Für die Röhrenleistung gilt:

$$N = f\cdot\int_0^{180+2\alpha} u\cdot i\cdot\frac{d\omega t}{\omega} = \frac{\overline{U}_w^2}{R_i}\cdot\frac{1}{\omega T}\int_0^{180^\circ+2\alpha}\tau^2\cdot d\omega t.$$

Mit Hilfe der Gl. (1), (6) und (10) folgt hieraus:

$$n = \left(1+\frac{c+\sin\alpha}{2}\right)\frac{\frac{1}{\omega T}\int_0^{180^\circ+2\alpha}\tau\cdot d\omega t}{\frac{1}{\omega T}\int_0^{180^\circ+2\alpha}\tau^2\cdot d\omega t}. \tag{11}$$

Die Lösung des im Zähler stehenden Integrals ist schon aus Gl. (9) bekannt; das im Nenner stehende Integral besitzt die Lösung:

$$\frac{1}{\omega T}\int_0^{180^\circ+2\alpha}\tau^2\cdot d\omega t = \frac{0{,}75\sin 2\alpha + c\cdot\cos\alpha}{\pi} + \frac{c^2+\sin^2\alpha + c\cdot\sin\alpha + 1{,}5}{3}\cdot\frac{90^0+\alpha}{180^0}. \tag{12}$$

Die Auswertung dieser Gleichungen für n bei großem und kleinem Röhrendurchgriff führt zu dem in Abb. 4 dargestellten Ergebnis. Bei den üblichen Belastungsverhältnissen (die sich in den Werten von α und c ausdrücken) liegt nach dieser Abb. 4 ein Schwankungsbereich $n = 1{,}11\ldots1{,}70$ vor. Als Mittelwert für Überschlagsrechnungen fügt sich der meist benutzte Wert $n = 1{,}41$ diesem Bild befriedigend ein. Für genauere Berechnungen müssen α und c, sowie der Röhrendurchgriff näher bekannt sein.

Regelt man den Röhrenstrom so weit herab, daß der Apparat nur noch sehr wenig belastet ist, dann verschieben sich die Grenzen des Schwankungsbereiches. In diesem Falle sind $\alpha \approx 90^0$ und $c \approx 1$; aus den Gl. (9), (11) und (12) erhält man dazu den unteren Grenzwert $n = 1{,}33$ (kleiner Röhrendurchgriff) und aus den Gl. (8) und (9) in Übereinstimmung mit den bereits erwähnten Schrifttumsangaben [6], [7] den oberen Grenzwert $n = 2{,}0$ (großer Durchgriff). In diesem Sonderfall wird man für Überschlagsrechnungen zweckmäßig den Mittelwert $n \approx 1{,}7$ benutzen.

Es wurde bereits bemerkt, daß meist ein großer Durchgriffwert vorliegt. Für diesen Fall sollen der Vollständigkeit halber noch nähere Angaben über den Zusammenhang zwischen dem Spannungsabfall des Apparates und den Größen α und c gebracht werden. Bekanntlich interessiert in der Röntgentechnik nur der Wert des Spannungsabfalles, der beim Scheitelwert der Röhrenspannung vorliegt. Wir beschränken uns deshalb auf die Ermittelung dieses im folgenden mit $\Delta\overline{U}$ bezeichneten Wertes.

Es ist (s. auch Abb. 3):

$$\Delta\overline{U} = 2\cdot\overline{U}_w - \overline{U}. \tag{13}$$

Da $\bar{U}$ und $\Delta\bar{U}$ für einen vorliegenden Apparat und gegebenen Röhrenstrom I_{ar} aus Herstellerangaben oder Messungen bekannt sind, ist $\bar{U}_w$ sofort aus Gl. (13) bestimmbar. Die bei Entladung eines Kondensators C mit dem Strom $\bar{I}_{Rö}$ nach Ablauf der Entladezeit t_e entstandene Spannungsverminderung Δu_e ist bekanntlich $\Delta u_e = \bar{I}_{Rö} \cdot t_e/C$. Weil sich hier der Kondensator so lange entlädt, wie Spannung an der Röntgenröhre liegt, ist (s. auch Abb. 3):

$$t_e = \frac{\pi}{\omega} \frac{180^0 + 2\alpha}{180^0}.$$

Unter Zuhilfenahme von Gl. (7) ergibt sich dann:

$$\Delta u_e = \frac{2\pi \cdot I_{ar}}{\omega C}. \tag{14}$$

Wenn der Scheitelwert der Röhrenspannung auftritt, ist die halbe Entladezeit verflossen; es folgt an Hand von Abb. 3 und Gl. (14):

$$\Delta\bar{U} = \bar{U}_w \cdot (1 - \sin\alpha) - \frac{\pi \cdot I_{ar}}{\omega C}. \tag{15}$$

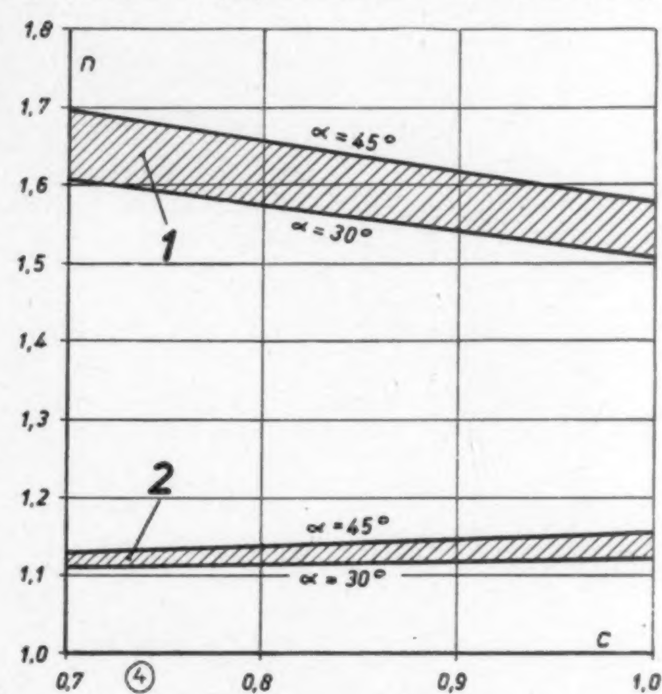


Abb. 4. Werte der Konstanten n in Gl. (1) bei der Villard-Schaltung in Abhängigkeit von den den Spannungsabfall charakterisierenden G.ößen α und c bei (1) großem und (2) kleinem Röhrendurchgriff.

Bei aus Herstellerangaben bekannter Kapazitätsgröße C des Villard-Kondensators läßt sich also der Zahlenwert von α bestimmen. Aus Abb. 3 ist ferner unter Zuhilfenahme von Gl. (14) die Beziehung abzulesen:

$$\bar{U}_w \cdot (c - \sin\alpha) = \frac{2\pi \cdot I_{ar}}{\omega C} \tag{16}$$

aus der der Zahlenwert von c zu berechnen ist.

Ein Beispiel möge diesen Rechnungsgang verdeutlichen. Es werde eine Röhre mit großem Durchgriff an einem Villard-Apparat mit $\bar{U} = 150$ kV und $I_{ar} = 20$ mA betrieben; die zur vorstehenden Spannungseinstellung gehörende Leerlaufspannung sei 170 kV, also $\Delta\bar{U} = 20$ kV. Ferner sei bekannt $C = 25000$ pF. Aus Gl. (13) folgt $\bar{U}_w = 85$ kV. Damit ergeben sich aus Gl. (15) $\alpha \approx 41^0$ (Kondensatorladedauer $\gamma \approx 98^0$) und aus Gl. (16) $c = 0{,}85$ für eine Netzfrequenz $f = 50$ Hz. Aus den Gl. (8) und (9) erhält man dazu $n \approx 1{,}6$ (s. auch Abb. 4). Die tatsächliche Röhrenleistung beträgt im vorliegenden Fall also nach Gl. (1) rund 1,9 kW.

Zusammenfassung

Die Berechnung der in W oder kW ausgedrückten tatsächlichen Röhrenleistung (N) allein aus den beiden allgemein bekannten Betriebswerten einer Röntgenanlage — Scheitelwert der Röhrenspannung ($\bar{U}$) und arithmetischer Mittelwert des Röhrenstromes (I_{ar}) — ist nur überschläglich möglich. Eine größere Zahl von Arbeiten ist bereits diesem Thema gewidmet worden; diese werden einer zusammenfassenden Sichtung unterzogen und es werden insbesondere für die Villard-Schaltung weitergehende Untersuchungen angestellt. Stets handelt es sich um die Bestimmung des möglichen Schwankungsbereiches und seiner Ursachen, sowie um die Festlegung eines für Überschlagsrechnungen brauchbaren Mittelwertes der Apparatekonstanten n in der

Berechnungsgleichung (1) auf S. 185. Die Ergebnisse für die verschiedenen Typen von Röntgenapparaten sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1. Werte der Apparatekonstanten n in Gl. (1) bei den verschiedenen Apparatetypen

	n	
	Schwankungsbereich	Mittelwert für Überschlagsrechnungen
Kleinapparat (Einheit) in Halbwellenschaltung	—	1,3
Halbwellenapparat 1-Ventilapparat 2-Ventilapparat 4-Ventilapparat	1,27 ... 1,57	1,4
Drehstrom-6-Ventilapparat	—	1,05
Normaler Gleichspannungsapparat	1,0 ... 1,25	1,05
Gleichspannungsapparat mit Regelventil für konstante Spannung	—	1,0
Villard-Apparat		
a) Röhrenstrom in der Größenordnung des Nennbelastungsstromes des Apparates	1,11 ... 1,70	1,4
b) Röhrenstrom stark herabgeregelt	1,33 ... 2,00	1,7

Schrifttum

1. K. W. Müller, Energiebedarf von Röntgenapparaten. Elektrotechn. Z. (ETZ.) 53 (1932): 106. — 2. C. Niemann, Das Messen der Röhren- und Apparatespannung. Fschr. Röntgenstr. 42 (1930): 519. — 3. J. Zakovsky, Zur Frage der Strahlungsausbeute und Röhrenbeanspruchung. Verh. dtsch. Röntgen-Ges. 20 (1929): 101 (Beiheft zu Fschr. Röntgenstr. 40 (1929)). — 4. K. W. Müller, Die Berechnung der thermischen Belastung von Röntgenröhren aus Strom und Spannung. Fschr. Röntgenstr. 44 (1932): 396. — 5. A. J. Tchorsheswkij, Berechnung der in Röntgenröhren erzeugten Röntgenstrahlenenergie aus der zugeführten elektrischen Energie. Fschr. Röntgentechn. (Moskau) (russ.) 1934, 4: 1. — 6. W. A. Witka, Zur Berechnung eines Röntgentransformators. Fschr. Röntgentechn. (Moskau) (russ.) 1934, 1: 5. — 7. R. Berthold, Atlas der zerstörungsfreien Prüfverfahren. J. A. Barth, Leipzig 1938. Blatt T/Rö 20/10. — 8. M. Brenzinger, Innere Vorgänge in Ventil-Kondensator-Schaltungen. Arch. Elektrotechn. 26 (1932): 99. — 9. H. Verse, Die Villard-Schaltung in stromrichtertechnischer Behandlung. Elektrotechn. u. Masch.-Bau 61 (1943): 265. — 10. G. W. C. Kaye und G. E. Bell, Das Güteverhältnis von Röntgenapparaten verschiedener Typen. Fschr. Röntgenstr. 53 (1936) 804. — 11. Walther Müller, Über den Betrieb von Therapieröhren an verschiedenen Apparatetypen. Strahlenther. 49 (1934): 132. — 12. H. Verse, Vergleichende Betrachtung der Greinacherschaltung und der Villardschaltung mit Gleichspannungszusatz. Fschr. Röntgenstr. 69 (1944): 221.

Vereins- und Tagungsberichte

Nachtrag zu S. 68, Heft 1/2, Bd. 70.

Die Aussprache in der Sitzung des Röntgenvereins ungarischer Ärzte am 26. 1. 1944 betrifft den Vortrag von Z. Szepessy über den heutigen Stand der Röntgenbehandlung mit fraktioniert-protrahierten Bestrahlungen (s. Bd. 69, Heft 5/6, S. 238).

Mitteilungen

Professor Dr. med. Karl Frik, Leiter des Universitäts-Institutes für Röntgenologie und Radiologie an der Charité, Berlin, ist am 1. Oktober 1944 gestorben.

Professor Dr. med. Hans Holfelder, Posen, ist am 15. Dezember 1944 in Ungarn als Führer der Feldeinheit eines Röntgensturmbannes im Kampf gefallen.

Namenverzeichnis

Zahlen = Seitenzahlen. — A. = Aussprache. — VB. = Vereinsbericht. — (Buch) = Buchbesprechung.

Sachverzeichnis

Zahlen = Seitenzahlen. — A. = Aussprache. — VB. = Vereinsbericht. — (Buch) = Buchbesprechung.

Fremdsprachliche Zusammenfassungen der Originalarbeiten von Heft 1/2

1. Blumensaat (Halle/Saale): **L'immagine radiografica della malattia di Sudeck e delle turbe del metabolismo calcareo della rotula** (p. 1).

1. La distrofia di Sudeck si riscontra in forma caratteristica anche nella rotula, dove è possibile constatarla in maniera particolarmente marcata dopo una contusione.
2. L'aspetto pezzato dell'immagine radiografica non si trova che nella distrofia di Sudeck, mentre l'atrofia originata da inazione o da senilità o da stati di marasma si manifesta in forma diffusa e uniforme.
3. La forma genetica vera e propria di tutte le atrofie è data dall'osteoporosi compensatrice e ipertrofica, eccettuati i casi in cui vi è incapacità di reazione riparatrice in seguito a condizioni generali di avitalità.
4. Tanto i processi di riassorbimento che si manifestano all'inizio della metamorfosi ossea o dell'atrofia, quanto l'osteoporosi riparatrice dipendono, nella loro forma e direzione, dalle condizioni statiche e funzionali della rotula e in primo luogo da quelle della pressione.
5. Sulla nascita e sulla forma dei processi di trasformazione hanno eventualmente influenza anche delle turbe di nutrizione.

1. Blumensaat (Halle/Saale): **L'aspect radiographique de la maladie de Sudeck et des troubles du métabolisme calcaire de la rotule** (p. 1).

1. La dystrophie de Sudeck se retrouve sous son aspect caractéristique également au niveau de la rotule où on peut la voir se manifester d'une façon particulièrement marquée après une contusion.
2. L'aspect moucheté de la radiographie ne se retrouve que dans la dystrophie de Sudeck alors que l'atrophie par inaction ou encore l'atrophie rencontrée dans l'âge avancé ou dans les états de marasme revêt un aspect diffus et uniforme. A l'état d'atrophie terminale, il n'y a plus de différence entre l'atrophie de Sudeck et les autres variétés de ces troubles osseux.
3. Le point de départ à proprement parler de toutes ces atrophies est fourni par l'ostéoporose hypertrophique et compensatrice à l'exception des cas qui sont incapables de réagir par un processus de réparation à la suite de troubles d'ordre général.
4. Les processus de résorption qui se manifestent au début du remaniement osseux ou au cours de l'atrophie, ainsi que l'ostéoporose réparatrice, dépendent des conditions statiques qui régissent le fonctionnement de la rotule, et en première ligne de la pression. Les mêmes forces déterminent la résorption et la reconstruction de la rotule au cours des amputations et notamment des amputations ostéoplastiques d'après Gritti.
5. Au cours des processus de remaniement se manifestent également par moment des troubles nutritifs.

---

2. Rittmannsberger (Vienna): **A proposito della tecnica e dell'indicazione della broncografia e della sua applicazione terapeutica** (p. 14).

1. Esperienze fatte sull'uomo e sugli animali allo scopo di studiare l'applicazione di soluzioni acquose di contrasto per la broncografia; studio del loro effetto; contributo critico allo studio della tecnica della broncografia, come pure dell'effetto dell'iodipin sul tessuto polmonare.
2. Indicazione e applicazione terapeutica della broncografia: negli ascessi polmonari e nella cancrena, nelle bronchiti e nelle broncoectasie, nei tumori polmonari, e nella tubercolosi polmonare.

2. Rittmannsberger (Vienne): **A propos de la technique et de l'indication de la bronchographie et de son application thérapeutique.**

1. — Expériences faites sur l'homme et sur les animaux por étudier l'application de solution acqueuse opaque utilisable pour la bronchographie; étude de leurs effets; contribution critique à l'étude de la technique bronchographique ainsi que de **l'effet de l'iodipine sur le tissu pulmonaire.**
2. — Indication et application thérapeutique de la bronchographie au cours des abcès pulmonaires, de la gangrène, des bronchites, des ectasies bronchiques, des tumeurs et de la tuberculose pulmonaire.

---

3. Rittmannsberger (Vienna): **Un contributo chimografico alla terapia della tubercolosi polmonare con particolare considerazione del pneumodrenaggio delle caverne (Monaldi)** (p. 27). Dopo di aver attirato l'attenzione su altre possibilità d'applicazione della chimografia secondo Stumpf, l'autore mostrà come essa possa contribuire parecchio ad approfondire le nostre cognizioni sulla tubercolosi polmonare, specialmente per quanto concerne il pneumodrenaggio delle caverne. Così è possibile studiare le modificazioni dell'aspetto delle caverne durante l'ispirazione e fissare il loro grado di restringimento; inoltre, si può anche studiare il traumatismo respiratorio e più specialmente le forze meccaniche che sono la causa dell'estensione delle perdite di sostanza, delle recidive delle caverne, dopo il loro trattamento con l'aspirazione. Per combattere questi fattori si propone una frenicotripsia dopo di aver terminato il trattamento col drenaggio. L'autore studia più particolarmente la „dilatazione" delle caverne e la produzione delle atelectasie pericavernose ch'egli spiega come risultato d'un effetto a valvola, derivante dall'antagonismo creato dalla resistenza opposta all'ispirazione e all'espirazione. Infine, l'autore rileva che accanto ai fattori meccanici citati nel suo lavoro, vi sono dei processi per via riflessa e in rapporto con i movimenti respiratorii, come ad esempio le questioni dell'immunizzazione biologica dell'organismo e degli organi presi in particolare che hanno una grande influenza nel successo della terapia impiegata. Infatti il „leitmotiv" die questo lavoro, cio è che „la scomparsa delle caverne non è sinonimo di guarigione", come l'ha già detto Monaldi, s'applica al polmone considerato come organo dipendente da una direzione nervosa, esattamente come si applica allo stomaco, dove la scomparsa apparente di un'ulcera non è ancora affatto sinonimo di guarigione completa

3. Rittmannsberger (Vienne): **Une contribution kymographique pour la thérapie de la tuberculose pulmonaire, en considérant plus particulièrement le drainage des cavernes par aspiration (Monaldi)** (p. 27). Après avoir attiré l'attention sur d'autres possibilités d'application de la kymographie d'après Stumpf on prouve que celle-ci contribue à approfondir nos connaissances de la tuberculose pulmonaire plus particulièrement pour ce qui concerne le drainage des cavernes par aspiration. C'est ainsi qu'on peut étudier les modifications d'aspect des cavernes pendant l'aspiration et fixer leur degré de rétrécissement; de plus, on peut bien étudier le traumatisme respiratoire et plus particulièrement les forces mécaniques qui sont la cause des élargissements des pertes de substance, des récidives des cavernes après leur traitement par aspiration; pour combattre ces facteurs, on propose une phrénicotrypsie, le traitement par drainage une fois terminé. On étudie plus particulièrement la „dilatation" des cavernes et la production des atélectasies péricaverneuses qu'on interprête comme le résultat d'un effet à soupape né de l'antagonisme que crée la résistance opposée à l'inspiration et à l'exspiration. Finalement, on relève quà côté des facteurs mécaniques cités dans ce travail, il y a des proce sus par voie réflexe et en rapport avec les mouvements respiratoires, ainsi que les questions d'immunisation biologique de l'organisme et des organes pris en particulier qui jouent une grande influence dans le succès de la thérapie employée. En effet, le „leitmotiv" de ce traveil „la disparition des cavernes" n'est pas synonyme de guérison, comme l'a déjà dit Monaldi s'applique au poumon considéré comme un organe sous la dépendance d'une direction nerveuse, tout comme il s'applique à l'estomac où la disparition apparente d'un ulcus n'est aucunement synonyme de guérison complète.

---

4. Canigiani (Vienna): **L'osteomalacia infantile** (p. 38). L'osteomalacia infantile è un'affezione del sistema osseo che colpisce soprattutto il sesso femminile; essa è rara e non si conoscono che pochi casi nella letteratura. Essa è accompagnata da deformazioni ossee assai estese d'origine malacica, da fratture spontanee multiple e da turbe di crescenza considerevoli. Si tratta d'una varietà di osteomalacia descritta nella letteratura col nome di „osteomalacia infantile" o „rachitismo tardivo". Dallo studio della vasta letteratura sulla malattia risulta che la maggior parte dei malati, appartenenti al sesso femminile, avevano reggiunto la fine della seconda decade della loro vita. L'affezione comincia fra i 10 e i 14 anni d'età. I malati hanno un aspetto infantile; le loro regole sono ritardate. Certi segmenti ossei sono considerevolmente deformati, le ossa torte e fratturate. A volte la malattia è dolorosa. La maggior parte dei malati è migliorata con un trattamento col fosforo.

L'osservazione personale dell'autore concerne una donna di 35 anni. Già alla nascita aveva parecchie fratture ossee. Solo verso i 5 anni d'età cercò di camminare da sola, ma invano. A partire dei 13 anni poteva muoversi con delle grucce; fino all'età di 25 anni si riscontrano 14 fratture ossee. Differenti medici consultati non hanno potuto fare una diagnosi esatta. L'esplorazione radiografica eseguita all'età di 35 anni mostra delle modificazioni estese e multiple dello scheletro (deformazioni gravi, bacino in forma di cuore, torace a campana, scoliosi rachitica e fratture ossee multiple, alcune consolidate, altre non consolidate). L'autore riproduce la fotografia e alcune immagini radiografiche e ricorda la diagnosi differenziale specialmente rispetto alla osteopsatirosi.

4. Canigiani (Vienne): **Ostéomalacie infantile** (p. 38). L'ostéomalacie infantile est une affection du système osseux qui frappe surtout le sexe féminin, elle est rare, et on ne connait que quelques exemples dans la littérature. Elle s'accompagne e déformations osseuses très étendues d'origine malacéique, de fractures spontanées multiples et de troubles de croissance considérables. Il s'agit d'une variété d'ostéomalacie décrite dans la littérature sous le nom „d'ostéomalacie infantile" ou „rachitis tardif". En s'appuyant sur une littérature étendue, on voit que la plupart des malades, appartenant au sexe féminin, avaient atteint la fin de la deuxième décade de leur vie.

L'affection commence entre la 10ème et la 14ème année. Les malades ont un aspect infantile; leurs règles sont retardées. Certains segments osseux sont considérablement déformés, les os tordus et fracturés. Parfois il y a des douleurs. La plupart des malades sont améliorées par un traitement phosphoré.

L'observation personelle concerne une femme de 35 ans. En venant au monde elle avait déjà plusieurs fractures osseuses. Ce n'est que vers la 5ème année qu'elle essayait de marcher seule, mais en vain. A partir de 13 ans, celle pouvait se déplacer avec des bequilles; jusqu'à l'âge de 25 ans, on note quatorze fractures osseuses Différents médecins consultés n'ont pu poser de diagnostic exakt. L'exploration radiographique pratiquée à l'âge de 35 ans montre des modifications étendues et multiples du squelette (déformations graves, bassin en forme de coeur, thorax en cloche, scoliose rachidienne et de multiples fractures osseuses les unes consolidées les autres non consolidées). Reproduction de la photographie et de quelques images radiographiques. Rappe du diagnostic différentiel, plus particulièrement avec l'ostéopsathyrose.

---

5. Szenes (Seghedino, Ungheria): **Un nuovo procedimento per la localizzazione dei corpi estranei con l'aiuto della radioscopia** (p. 46). L'autore descrive un nuovo procedimento per la localizzazione dei corpi estranei. Sulla tavola della radioscopia il corpo estraneo è segnato sotto il raggio incidente verticalmente, poi si fissano sulla pelle due marche di piombo, una dalla parte del film, l'altra dalla parte opposta, in modo che queste marche vengano a trovarsi sovrapposte al corpo estraneo. Spostando lateralmente l'ampolla, le ombre delle marche e del corpo estraneo si allontanano le une dalle altre, e cioè in un determinato rapporto che dipende dalla loro distanza dallo schermo fluoroscopico Con l'aiuto di apposite tabelle si può poi fissare facilmente la profonditò alla quale si trova il corpo estraneo.

5. Szenes (Szeged, Hongrie): **Un nouveau procédé pour la localisation des corps étrangers à l'aide de la radioscopie** (p. 46). Description d'un nouveau procédé pour la localisation des corps étrangers. Sur la table de radioscopie le corps ètranger est repéré sous incidence verticale, puis deux repères de plomb sont fixés sur la peau, l'un du côté du film, l'autre du côté opposé, de tels façon que ces deux repères viennent à se superposer au corps ètranger. En déplaçant latéralement d'ampoule, les ombres des repères et du corps étrangers éloignent les unes des autres et cela dans un rapport déterminé qui dépend de leur distance avec l'écran fluoroscopique; des tableaux permettent ensuite de fixer faciiement la profondeur à la quelle se trouve le corps ètranger.

---

6. Kommerell (Heidelberg): **Micosi fungoide dello stomaco** (p. 52.) Descrizione delle lesioni della mucosa gastrica caratterizzata da immagini lacunari con formazione di crateri. Si tratta di tumori in parte ulcerati in seguito a una micosi fungoide dello stomaco. La diagnosi è confermata dall'autopsia.

6. Kommerell (Heidelberg): **Mycosis fongoïde de l'estomac** (p. 52). Description de lésions de la muqueuse gastrique caractérisées par des images lacunaires avec formation de cratères. Il s'agit de tumeurs en partie ulcérées à la suite d'un mycosis fongoïde de l'estomac, dont le diagnostic fut vérifié par l'autopsie.

---

7. Franke (Innsbruck): **Sul valore della radiografia delle vene dilatate della parete addominale (Testa di medusa)** (p. 54). L'autore insiste sul valore della radiografia della „testa di medusa", riportando le osservazioni fatte su tre malati, colpiti rispettivamente da a) una stenosi della vena cava superiore, b) una stenosi della vena cava inferiore, c) una cirrosi epatica.

I flebogrammi permettono di seguire non solamente il percorso esatto delle varici della parete addominale, ma anche la direzione della corrente sanguigna, che è di grande importanza per la diagnosi della malattia. Con l'aiuto di radiografie fatte in serie si può senz'altro determinare il tempo del deflusso del sangue trattato col mezzo di contrasto e fissare così la velocità, fin qui ignota, della circolazione del sangue in tali varici addominali.

Questi flebogrammi mostrano che le vene di queste „teste di medusa", esattamente come le varici delle estremità, sono sprovviste di valvole.

7. Franke (Innsbruck): **Sur la valeur de la radiographie des veines de la paroi abdominale dilatées** (Tête de méduse) (p. 54). On insiste sur la valeur de la radiographie de la „tête de méduse", en rapportant l'observation de trois malades atteintes respectivement a) d'une sténose de la veine cave supérieure, b) d'une sténose de la veine cave inférieure, c) d'une cirrhose hépatique.

Les phlébogrammes permettent de suivre non seulement le parcours exact des veines de la paroi abdominale, mais aussi la direction du courant sanguin, ce qui est très important pour le diagnostic de l'affection A l'aide de

radiographies faites en série on peut enregistrer le temps d'écoulement du sang opacifié et fixer ainsi la vitesse du sang circulant dans ces varices abdominales.

Ces phlébogrammes montrent que les veines de ces „têtes de méduses", tout comme les varices des extrémités, sont dépourvues de valvules.

---

8. Weigel (Amburgo-Fuhlbüttel): **Un nuovo tubo ad anodo rotatorio** (p. 58). L'autore descrive un nuovo tubo ad anodo rotatorio presentante le caratteristiche seguenti:

1. Con uno speciale dispositivo del catodo si può adattare il tubo particolarmente agli apparecchi a tensione alternata.
2. Peso lieve (il tubo ad anodo rotatorio nell'olio con la sua cuffia protettiva contro le irradiazioni e l'alta tensione pesa 8,6 kg) e dimensioni ridotte (diametro massimo: 130 mm; lunghezza: 440 mm).

8. Weigel (Hambourg-Fuhlsbuttel): **Un nouveau tube à anode rotatoire** (p. 58). Description d'un nouveau tube à anode rotatoire présentant les caractéristiques suivantes: 1. L'aménagement spécial de la cathode permet d'adapter le tube aux appareils à tension alternative. 2. Poids faible (le tube à anode rotatoire dans l'huile pèse avec son enveloppe protectrice contre le rayonnement et la haute-tension, 8,6 kilog.) et encombrement réduit (diamètre maximum: 130 mm.; longueur: 440 mm.).

Französische Zusammenfassungen der Originalarbeiten von Heft 3/4

1. Muntean (Graz, Steiermark). **L'influence des processus fonctionnels sur le relief de la muqueuse du côlon sain et du côlon malade** (p. 161). La reproduction du relief constitue un complément très précieux de l'exploration côlique. Elle constitue la méthode de choix dans les affections inflammatoires. Le relief côlique subit les influences de la contraction de la muscularis propria aussi bien que celles de la muscularis mucosae; les mouvements du côlon trouvent leur expression égalment dans le relief. Dans les lésions irritatives du côlon l'étude du relief ne constitue qu'une partie des modifications fonctionelles; il faut y ajouter les symptomes importants fournis par la modification dans l'évolution des mouvements et de la configuration caractéristique de l'ensemble du côlon. Tandis qu'il existe des transitions incessantes entre l'image du relief normal et celle due à l'irritation on trouve au cours des lésions inflammatoires des images caractérisées par un élargissement et une turgescence des plis muqueux auxquels s'associent un certain degré de rigidité et d'immuabilité. Les lésions ulcéreuses et scléro-fibreuses du côlon ont les mêmes signes radiographiques que dans les autres segments du tube gastro-intestinal. Des colites très légères et qu'on diagnostique rétrospectivement ne modifient pas encore l'image de relief de la muqueuse quand elles sont examinées au début.

S'il y a doute pour une tumeur, il faut procéder à un examen systématique et par segments en utilisant le procédé de la rotation continue et de la compression dosée.

---

2. Polzien (Memel): **La muqueuse gastrique et le facteur fonctionnel et mécanique dans la genèse de l'ulcus** (p. 89). Le jeu autoplastique de la muqueuse gastrique est conditionné par deux fonctions qui se superposent, la fonction digestive de l'effet de surface et la fonction de la formation de l'espace. Celle-ci est dirigée d'après le principe du plissement qui, seul, permet d'éviter uns mise à contribution de l'élasticité de la muqueuse, en présence des modifications incessantes et considérables que subit le manchon musculaire qui constitue la région. Cependant en certains endroits du tube digestif, au niveau de l'antre et du bulbe duodénal, le principe du plissement ne peut jouer qu'imparfaitement parce qu'il s'oppose aux exigences d'un libre passage qui suppose l'existence de parois muqueuses lisses. Il en résulte une mise à contribution plus forte de l'élasticité de la muqese, ce qui, joint au fait qu'il s'agit d'une dilatation pariétale s'exerçant dans tous les sens, peut aboutir à l'ulcus rond ou ovalaire de l'estomac et du duodénum.

La santé parfaite de la muqueuse gastrique est donc liée au libre déployement de la fonction autoplastique. L'usure commence au moment où l'autoplastie se trouve limité dans son exercice, c'est-à-dire là ou s'établit une fonction purement physique et mécanique. Plusieurs facteurs peuvent favoriser ce processus; ces facteurs considérés qusqu'ici comme étant les véritables causes de l'ulcus, ne sont en réalité que des facteurs adjuvents.

---

3. Häussler (Hambourg): **Le diagnostic de variété des tumeurs cérébrales par la ventriculographie** (p. 95).

1° Les tumeurs intra-ventriculaires(papillomes du plexus, tumeurs de la glande pineale, kystes du trou de Monroe, épidermoïdes et dermoïdes) donnent généralement de beaux centriculogrammes. L'étude de ces radiographies permet, pour la plupart du temps, de conclure à la variété de la tumeur dont il s'agit.

2° Ces tumeurs intra-cérébrales, y compris les tumeurs malignes, comportent des kystes. Ceux-ci sont le plus fréquent dans les astrocytomes. Dans certaines tumeurs malignes frappées de nécrose à l'intérieur de la masse (particulièrement dans les glioblastomes) on peut voir l'air pénétrer à l'intérieur des particules dissociées par la nécrose pour créer une image mouchetée caractéristique.

3° Les kystes vrais sont très rares au cours des méningiomes. On réussit parfois à reproduire l'injection d'air compris entre la tumeur et le tissu cérébral et l'on obtient alors des images caractéristiques.

---

4. Bayer et Ergo (Berlin): **Recherches expérimentales sur la démonstration radiographique de pertes de substance osseuses au niveau de l'os mastoïde (p. 111).** En s'appuyant sur des travaux antérieurs faits à la clinique d'Otolaryngologie de la Charité, on a étudié la question si importante au point de vue clinique et radiographique

pour savoir à partir de quel moment les pertes de substance produites dans l'apophyse mastoïde d'un cadavre commence à devenir appréciables sur la radiographie. On a pu enregistrer les faits suivants:

1° Les pertes de substance siégeant dans la pointe de l'apophyse mastoïde ne sont pas visibles sur la radiographie d'après Schuller; la tomographie fronto-occipitale et la tomographie bitemporale n'est positive qu'à partir d'une dimension de 6,8 mm.

2° Les pertes de substance dans le planum mastoideum n'étaient visibles que sur le tomogramme bitemporal et cela régulièrement à partir d'une dimension de 3,25 mm.

3° Les pertes de substance siégeant dans l'apophyse zygomatique étaient visibles à partir de 6,8 mm. sur les radiographies d'après Schuller et sur le tomogramme fronto-occipital alors qu'elles n'étaient pas reproduites sur le tomogramme bitemporal.

4° Les pertes de substance siégeant à la partie inférieure de la squame temporale étaient visibles sur la radiographie de Schuller à partir de 3,8 mm. alors que sur la tomographie fronto-occipitale et sur la tomographie bitemporale elles ne l'étaient pas du tout.

5° Les pertes de substance dans le sinus sigmoïdien apparaissaient sur la radiographie de Schuller à partir de 3,25 mm. et sur le tomogramme fronto-occipital et le tomogramme bitemporal déjà à partir de 2,5 mm.

6° Les pertes de substance s'effectuant du côté de la dure-mère de l'étage moyen n'étaient pas visibles au-dessous de 2,5 mm., c'est-à dire pour un volume d'un grain de riz à peu près, au-dessus elles étaient difficilement visibles et encore par hasard.

7° Les pertes de substance intéressant le conduit horizontal et le conduit latéral (1,5 mm.), le canal du facial (1×2 mm.) et la paroi postérieure du conduit auditif (2×3 mm.) n'ont pu être reproduites sur aucune radiographie.

Si le rayon normal n'est pas rigoureusement perpendiculaire les valeurs diminuent encore. Il faut en conclure en opposition avec d'autres auteurs que la planigraphie de l'apophyse mastoïde est utile dans certains cas difficiles mais ne réalise pas de progrès réels par rapport à la seule radiographie de Schuller.

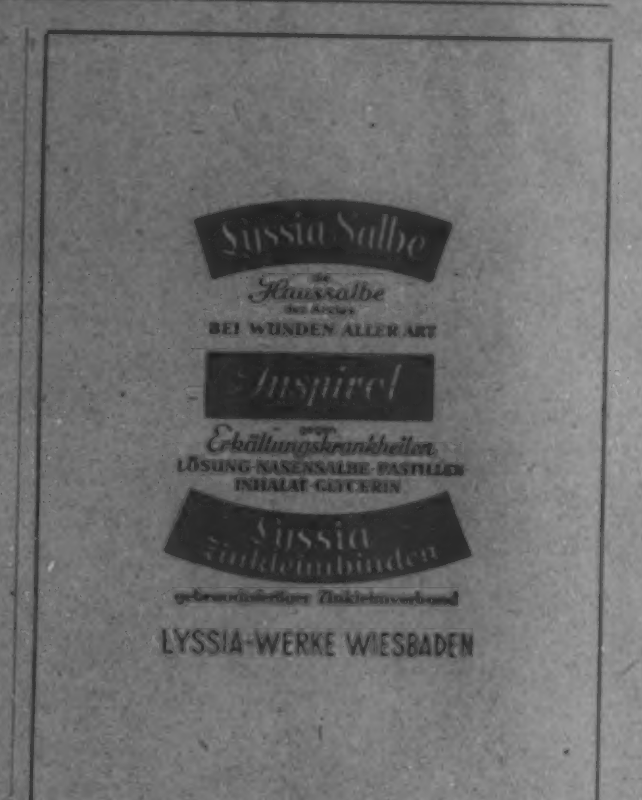
---

5. Ernst, Jaeger et Zeiller (Berlin): **Un instrument de mesures optique pour la protection contre le rayonnement (Dosiskop)** (p. 123). Répondant au désir d'avoir à sa disposition un instrument de mesure pour vérifier la protection contre le rayonnement, à la fois d'un maniement simple et d'une fabrication courante, permettant de vérifier à tout moment la protection contre le rayonnement, on a étudié des lunettes fluoroscopiques pour lesquelles les intensités qui répondent au seuil des quantités dangereuses sont fixées par la comparaison avec une couleur fluorescente normale. Le dispositif appelé „Dosiskop" est protégé contre la lumière du jour tout comme le cryptoscope. La comparaison ne se fait qu'à l'aide d'un seul oeil, l'autre oeil étant fermé par un obturateur, ce qui permet à la personne de s'orienter dans la pièce pendant que l'autre oeil s'adapte. Le dosiskop permet de déceler des seuils allant jusqu'à 10^{-5} r/s pour fixer le seuil de 10^{-6} r/s, qui répond au seuil des lésions pouvant jouer dans l'hérédité. L'instrument est fabriqué par la maison Auer-Aktien-Gesellschaft, Berlin.

---

6. Timm (Berlin): **A propos de la radiocinématographie. Administration simultanée de la courbe du pouls et d'autres courbes sur un même film** (p. 127). Description d'un procédé permettant d'enregistrer, sur l'appareillage de Boehme, la pression artérielle à l'aide d'un dispositif optique et de le fixer synchroniquement avec la radiographie sur le même film. L'écran fluorescent photographié au-dessus d'un miroir est déplacé aussi loin et de telle façon qu'une partie de l'image fluorescente virtuelle se trouve remplacée par un disque mat, sur lequel est projeté l'aiguille d'un sphygmographie optique au-dessus d'un miroir qui se déplace. Ainsi, on voit sur le film le mouvement enregistré radiographiquement et immédiatement au-dessous la courbe ralentie du pouls. On peut enregistrer de la même façon d'autres phénomènes par voie optique.


Auro-Detoxin
Bei rheumatischen Erkrankungen:
Subakute und rezidivierende Arthritis
Primär und sekundär chronische Arthritis
Rheumatische Karditis
Chorea minor
Erhöhte Wirksamkeit
gesteigerte Verträglichkeit
durch Bindung des Goldes an Keratinat
JOHANN A. WÜLFING BERLIN


Lyssia Salbe
die Haussalbe des Arztes
BEI WUNDEN ALLER ART
Inspirol
gegen Erkältungskrankheiten
LÖSUNG · NASENSALBE · PASTILLEN
INHALAT · GLYCERIN
Lyssia Zinkleimbinden
LYSSIA-WERKE WIESBADEN


Agfa
Röntgen
Materialien
sichern Ihnen den Erfolg
in Ihrem Röntgenbetrieb
Agfa Normal Zahnfilm
Agfa Dentox Zahnfilm
Agfa Röntgen-Rapid-Entwickler
Agfa


Gasschatten
im
Röntgenbild
vermeidet
man mit
2 Ampullen
Prostigmin
am Abend
und 1 Stunde
vor der
Aufnahme
ROCHE


IGWO

